

Klinische und radiologische Aspekte
pathologischer Veränderungen
im Einflußgebiet der
Vena cava superior

Wolfgang Weber

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556033_0013

Aus dem Institut für Klinische Strahlenkunde der
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Klinische und radiologische Aspekte
pathologischer Veränderungen
im Einflußgebiet der
Vena cava superior

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin der
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz



den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Wolfgang Weber

aus

Zweibrücken

Mainz 1976



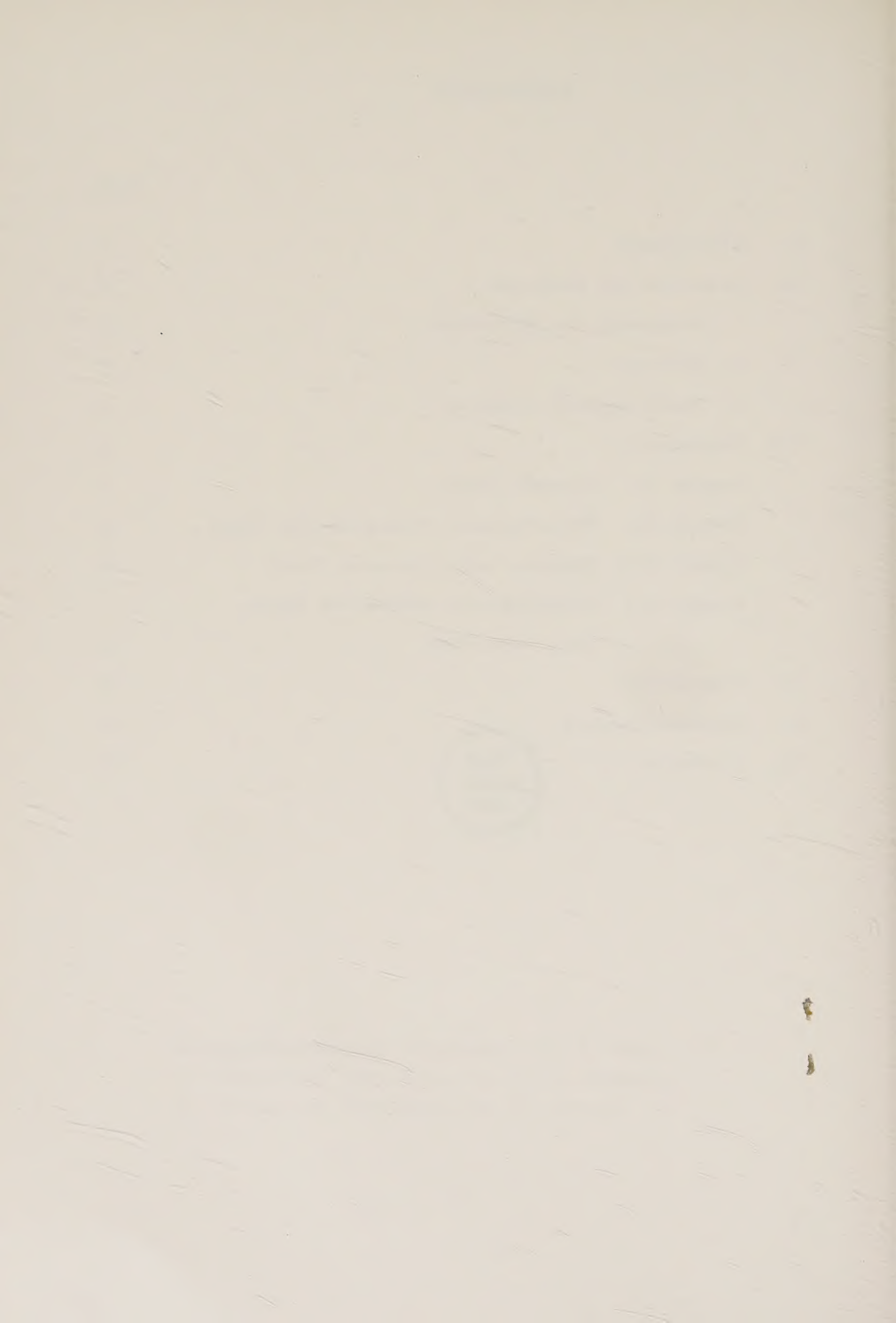
Fachbereichsdekan: Professor Dr. R. Wolf

1. Gutachter: Professor Dr. H.-H. Stelzig

2. Gutachter: Professor Dr. M. Georgi

I n h a l t

	Seite
I. Einleitung	1
II. Methodik und Material	2
1. Erfassung des Materials	2
2. Material	3
3. Radiologische Methode	5
III. Ergebnisse	7
Gruppe I: Gesunde Venen	9
Gruppe II: Thrombotisch verschlossene Venen	10
Gruppe III: Tumorös verschlossene Venen	21
Gruppe IV: Pathologisch veränderte Venen ohne Verschluß	27
IV. Diskussion	38
V. Zusammenfassung	47
VI. Literatur	48



I. E i n l e i t u n g

Die Phlebographie gehört zu den Standardmethoden moderner Röntgendiagnostik [23]. Die vorliegende Arbeit geht von phlebographisch erhobenen Röntgenbefunden aus. Die Röntgen-Morphologie wurde mit klinischen Befunden verglichen. Unser besonderes Interesse galt dabei Verlaufsbeobachtungen mit mehrfacher Phlebographie der gleichen Region unter Berücksichtigung der Therapie.

II. Methodik und Material

1. Erfassung des Materials

Die Auswertung der radiologisch und klinisch ausreichend dokumentierten Fälle erfolgte mit einem Erhebungsbogen. Dieser umfaßte, in 5 Gruppen zusammengefaßt, 50 Fragen mit 63 Schlüsselzahlen. Eine verkürzte Form wird im folgenden wiedergegeben:

A) Zur Person und Krankengeschichte

Jahrgang, persönliche Daten, Alter, Geschlecht.

B) Klinische Aspekte

Subjektive Beschwerden, [21] ätiologische und pathogenetische Faktoren, objektive Symptome, klinische Diagnose [24,25]

C) Radiologische Aspekte

I) Methodik

Injektionsart, [5,35,52] -ort, [29,37,62] -verlauf. [2,36] Anzahl der Injektionen, [35,57] Menge [35,37] und Art des Kontrastmittels. [35] -Aufnahmetechnik. [37,65]

II) Befund

KM-Fluß, [38,43,51,53] Art, [22,53,56] Lokalisation und Ausdehnung des Strombahnhindernisses. [34] -Mediastinalschattenverbreiterungen. [9,13,16,44] -Ausmaß der Obstruktion, [34] Ausprägung und Topographie der Kollateralen. [8,55] -Radiologische Diagnose.

D) Klinische und radiologische Kontrollen

Zahl und zeitlicher Abstand späterer Kontrollen. Befundwandel im klinischen Bild, Befundwandel im radiologischen Bild. - Postthrombotische Syndrome und Veränderungen. [4,69]

E) Therapie und Ergebnis

Art, [10,30,42,46,63,64] Dauer und Verlauf [25,27,33,61] der Therapie. Heilerfolg.

Weitere individuelle Daten wurden kasuistisch erfaßt.

2. Material

Vom 1. November 1967 bis 31. Januar 1973 wurden am Institut für Klinische Strahlenkunde der Universität Mainz (Direktor: Prof.Dr.L. D i e t h e l m) 102 Phlebographien des Armes, der Schulterregion, der Vena cava superior (VCS) und der Vv. jugulares durchgeführt. Davon entfielen auf:

	Fälle	
	abs.	in %
1) Phlebographien des linken Armes	19	18,5
2) Phlebographien des rechten Armes	22	21,5
3) Phlebographien bd. Arme, incl. Schulter	26	25,5
4) Phlebographien des oberen Mediastinums	19	18,5
5) Cavographien der Vena cava superior	13	13
6) Jugularis - Phlebographien	3	3
Σ	102	100

Davon waren 57 Fälle auswertbar. Daß dennoch keine Verfälschung bezüglich der Zusammensetzung, verglichen mit dem ursprünglichen Kollektiv, eintrat, zeigt die folgende Gegenüberstellung (Tab.1).

Phlebographisches Darstellungsgebiet	Ursprüngliches Kollektiv		Auswertbares Kollektiv	
	abs.	in %	abs.	in %
Arm-/Schulterber.	67	65,5	39	68,5
Thorax-/VCS-Ber.	32	31,5	16	28,0
Jugularisbereich	3	3,0	2	3,5
Σ	102	100	57	100

Tab.1: Verteilung des Untersuchungsgutes auf phlebographische Darstellungsgebiete.

Bei Aufschlüsselung nach Jahrgängen ergibt sich folgendes Bild (Tab.2).

		1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	Σ
Zahl d.	abs.	1	5	16	10	10	13	2	57
Fälle	in %	1,5	9	28	17,5	17,5	23	3,5	100

Tab.2: Verteilung des Untersuchungsgutes nach Jahrgängen.

Tabelle 3 zeigt die Verteilung auf Altersgruppen.

Altersgruppe	Anzahl der Fälle	
	abs.	in %
< 20 Jahre	2	3,5
20-29 "	12	21
30-39 "	7	12,5
40-49 "	10	17,5
50-59 "	9	16
60-69 "	16	28
> 70 "	1	1,5
Σ	57	100

Tab.3: Verteilung des Untersuchungsgutes auf Altersgruppen.

Das Altersmittel lag bei fast exakt 45 Jahren und bot sich als natürliche Grenze an, oberhalb und unterhalb derer das Patientengut in jeweils 2 Altersgruppen zusammengefaßt wurde, wobei hier die Geschichtsverteilung innerhalb der einzelnen Gruppen, sowie bezüglich des gesamten Kollektivs, untersucht wurde (Tab.4).

Alter Ge- schlecht	< 30 J.		30-45 J.		46-60 J.		> 60 J.		Insgesamt	
	abs.	in%	abs.	in%	abs.	in%	abs.	in%	abs.	in%
♂	10	17,5	9	16	12	21	7	12,5	38	67
♀	4	7	6	10,5	6	10,5	3	5	19	33
Σ	14	24,5	15	26,5	18	31,5	10	17,5	57	100

Tab.4: Verteilung des Untersuchungsgutes nach Alter und Geschlecht.

Somit überwogen die männlichen Patienten, wenn auch in unterschiedlichem Maße, in sämtlichen Altersgruppen, wobei sich insgesamt ein Geschlechtsquotient $\sigma : \varphi$ von exakt 2 : 1 ergab.

In 9 von 10 Fällen entstammten die Patienten den Medizinischen Kliniken. - Nur 12 % der Fälle wurden ambulant untersucht, 88 % standen in stationärer Behandlung.

3. Radiologische Methode

Allen 57 Patienten wurde das Kontrastmittel kontinuierlich und von Hand injiziert [35,52], wobei die Applikation via Katheter nur in 2 Fällen vorgenommen wurde [37]. Die von BERGVALL (1971) beschriebene Darstellungsmethode mit Hilfe von Blutstrom und Schwerkraft war nur in 1 Fall dokumentiert. Bei der Darstellung mediastinaler Venenabschnitte wurde ausschließlich bilateral-simultan injiziert [29,37,57].

Die von BROMÉE (1971) empfohlene plethysmographische Untersuchungsmethode bei venöser Obstruktion des Armes kam gar nicht zur Anwendung.

Bevorzugter Injektionsort war der Cubitalvenenbereich, [37] der bei mehr als $\frac{2}{3}$ aller Injektionen gewählt wurde, gefolgt von Unterarm- und Handrückenvenen.

Es wurden ausschließlich trijodierte Kontrastmittel verwendet [35]. Eine Vortestung fand nur in 1 Fall - mit negativem Ergebnis - statt [35,58,59]. Bei 57 Untersuchungen trat lediglich 1 Unverträglichkeitsreaktion mit starkem Schüttelfrost 1 Stunde p.i. auf, [2,36] die mit hochdosierten Cortisongaben gut zu beherrschen war [17].

Bei den phlebographischen Darstellungen der 57 Patienten wurden insgesamt 101 Einzelinjektionen vorgenommen, im Mittel 1,75. Drei und mehr Injektionen waren bei 10 % der Untersuchungen notwendig.

Die KM-Menge der Einzelinjektion reichte von 20 bis 50 ml, wobei in 7 von 10 Fällen eine Menge zwischen 20 und 30 ml gewählt wurde. KM-Mengen von 20, 25 und 30 ml stellten dann auch, in abnehmender Häufigkeit, das typische Einzelquantum bei Mehrfachinjektionen dar. - Die durchschnittlich pro Injektion applizierte Menge betrug 28 ml [35,37].

Die Gesamt-KM-Menge pro Patient und Untersuchung errechnete sich auf rund 50 ml. In $\frac{2}{3}$ aller Fälle lag sie zwischen 30 und 60 ml [37]. Minimal wurden 20 ml, maximal 110 ml appliziert [35].

Über die Aufnahmetechnik orientiert Tabelle 5.

Aufnahme- technik	Häufigkeit		Bildaufwand/Aufnahmetechnik	
	abs.	in %	min. - max.	$\bar{x}$
1 Serie	36	63	5 - 15	8,6
2 Serien	16	28	10 - 21	14,6
3 Serien	3	5,5	18 - 39	29
Einzelbild	2	3,5	5 - 7	6
Σ	57	100	insgesamt 641 Bilder	11,2 Bilder pro Patient

Tab.5: Aufnahmetechnik und Bildaufwand.

Daraus ergibt sich, daß die Serienangiographie die Methode der Wahl ist; in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle war 1 Serie ausreichend. Pro Serie wurden 5 bis 15 Bilder, im Mittel 8,6 Bilder beleuchtet [37]. Eine Dokumentation mit Einzelbildern fand nur in Ausnahmefällen statt. Pro Patient und Untersuchung wurden im Mittel 11,2 Bilder aufgewandt.

Bei schnellen Bildfolgen betrug die Frequenz 1,5, ansonsten 0,75 Bilder/sec. [65].

III. E r g e b n i s s e

Es erwies sich als zweckmäßig, das Untersuchungsgut in Patientengruppen einzuteilen.

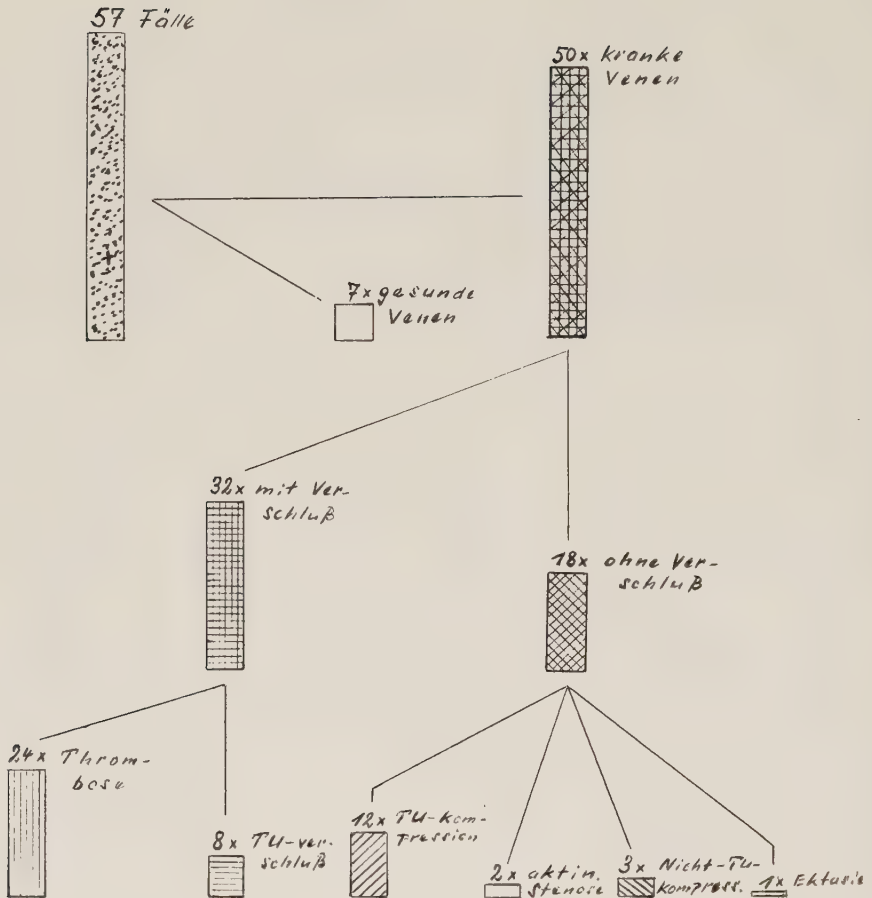
Bei 57 phlebographischen Untersuchungen sahen wir in 7 Fällen anatomisch intakte Venen (Gruppe I). Dem standen röntgenmorphologisch 50 pathologische Befunde gegenüber. In 32 Fällen lagen Venenverschlüsse vor, 18 mal stellten sich durchgängige Venen dar.

Den 32 venösen Okklusionen lagen in 24 Fällen thrombotische Verschlüsse (Gruppe II), in 8 Fällen tumoröse Verschlüsse (Gruppe III) zugrunde. - Die Thrombosen waren 2 mal unmittelbar auf Änderungen der Blutbeschaffenheit, 1 mal auf einen entzündlichen Prozeß in der Gefäßumgebung zurückzuführen. 15 mal nahmen die Thrombosen ihren Ausgang von der Gefäßwand selbst, 6 mal war keine Ursache zu erkennen.

Unter den 18 Fällen durchgängiger, aber dennoch pathologisch veränderter Gefäße (Gruppe IV) sahen wir in einem Fall eine Erweiterung des Gefäßlumens, als Ektasie der Jugularvenen, 17 mal war das Venenlumen verengt. - Die Stenosen waren 14 mal durch Tumoren, 2 mal durch Halsrippen und 1 mal durch M.scalenus anterior bedingt.

Unter 50 Patienten mit pathologischem Phlebogramm befanden sich somit insgesamt 22 Tumor-Patienten, davon 19 mit Malignomen. Die Tumoren hatten in 8 Fällen bereits zum Gefäßverschluss geführt (Gruppe III), 12 mal verursachten sie Kompressionserscheinungen unterschiedlicher Schweregrade. In 2 Fällen waren sie nach Bestrahlung mittelbar für die konsekutive Gefäßstenose verantwortlich.

Vorstehende Ergebnisse werden graphisch wiedergegeben (Graphik 1). - Die Gliederung des Untersuchungsgutes in Patientengruppen ist in Tabelle 6 definiert.



Graphik 1: Ergebnisse aus röntgenmorphologischer Sicht.

Gruppe	Röntgenmorphologie	Fälle		Anteil	
		♂	♀	abs.	in%
GRUPPE I:	gesunde Venen	5	2	7	12
GRUPPE II:	thrombot.verschlossene Vv.	14	10	24	42
GRUPPE III:	tumorös verschlossene Vv.	8	-	8	14
GRUPPE IV:	pathol.veränd.Vv.ohne Verschl.	11	7	18	32
Σ		38	19	57	100

Tab.6: Definition der Patientengruppen.

GRUPPE I: Gesunde Venen

In den 7 Fällen handelte es sich um Patienten, welche klinisch Hinweiszeichen auf eine obere Einflußstauung boten. Der phlebographische Nachweis anatomisch intakter Gefäße hatte eine weitere Suche nach den Ursachen, teilweise in anderen Fachgebieten, zur Folge. In 3 Fällen konnte die Diagnose dennoch radiologisch gestellt werden, davon 2 mal lymphangiographisch.

Im einzelnen ergaben sich folgende Enddiagnosen: 1 mal Armplexusneuritis (Diagnose neurologisch gestellt), 1 mal funktionelle Abflußstörung (Diagnose in einem 2., dynamischen Phlebogramm gestellt), 1 mal artefizieller Stau durch Abschnürung (erst durch Geständnis der Patientin geklärt), 4 mal Lymphstau bzw. -ödem (Diagnosen 2 mal klinisch, 2 mal durch Lymphangiographie gestellt).

Die beiden klinisch diagnostizierten Lymphödeme erwiesen sich in der Genese einmal als unklar, im anderen Falle wurde eine anamnestisch verifizierbare ischämische Druckläsion ursächlich verantwortlich gemacht.

Den radiologisch, durch Lymphangiographie, nachgewiesenen Lymphstaus lag einmal eine Lymphadenitis, im andern Fall ein typisches PAYRS-Syndrom nach Ablatio mammae zugrunde.

GRUPPE II: Thrombotisch verschlossene Venen

Bei insgesamt 24 Fällen fand sich röntgenmorphologisch 22 mal eine frische Thrombose und 2 mal ein postthrombotischer Verschuß. Bei den frischen Thrombosen lag in 8 Fällen ein PAGET-von SCHROETTER Syndrom vor.

Die ätiologischen Faktoren der 24 Thrombosen sind in Tabelle 7 zusammengestellt.

Ätiologie	Anzahl der Fälle			
	♂	♀	Σ	in %
traumatisch / Überbelastung	4	1	5	21
primär entzündlich	1	3	4	17
iatrogen (Katheter)	5	2	7	29
sonst. besteh. Grundleiden	1	1	2	8
idiopathisch	3	3	6	25
Σ	14	10	24	100

Tab.7: Ätiologische Faktoren bei thrombotischen Verschlüssen (24 Fälle).

Die Thrombosen waren polyätiologisch. Die Ausgeglichenheit der Geschlechter kommt, bei dem eingangs zugrunde gelegten Geschlechtsquotienten $\sigma : \varphi = 2 : 1$, einem relativen Überwiegen des weiblichen Geschlechts gleich. Eine Ausnahme hiervon bildet die traumatische Genese mit einem Quotienten $\sigma : \varphi = 4 : 1$.

Bei den 4 zur Thrombose führenden entzündlichen Prozessen handelte es sich in je einem Fall um eine Thrombophlebitis, Thrombophlebitis migrans, Endangitis und Hashimoto-Thyreoiditis.

Die iatrogen verursachten Thrombosen waren alle 7 auf meist länger liegende zentrale Venenkatheter zurückzuführen und waren somit sekundär entzündlicher Natur.

An bestehenden Grundleiden fanden sich 2 hämatologische Erkrankungen, eine Polyglobulie und eine Osteomyelofibrose.

2 der 6 idiopathischen Thrombosen traten bei jungen Frauen von 25, bzw. 34 Jahren auf, die beide seit ca. 4 Jahren regelmäßig Ovulationshemmer einnahmen.

Die Altersverhältnisse der Thrombose-Patienten sind in Tabelle 8 ausgewiesen.

Ätiologie	Alter	
	min. - max.	$\bar{x}$
traumatisch / Überbelastung	20 - 32	26
primär entzündlich	19 - 52	36
iatrogen (Katheter)	20 - 69	50
sonst. bestehendes Grundleiden	60 - 62	61
idiopathisch	22 - 58	36
		40

Tab.8: Altersmittel der Thrombose-Patienten.

Bei einem Gesamtaltersschnitt der Thrombose-Patienten von 40 Jahren, weisen die Träger von Thrombosen traumatischer Genese das mit Abstand niedrigste Altersmittel von 26 Jahren auf.

Den 8 PAGET-von SCHROETTER Syndromen (Altersmittel: 28 Jahre) gingen in 5 Fällen Traumen voraus; 3 mal blieb die Ursache unklar.

Dies war Anlaß das regelmäßige Vorhandensein bestimmter Kriterien beim PAGET-von SCHROETTER Syndrom zu untersuchen. Das Ergebnis ist in Tabelle 9 wiedergegeben.

Kriterien	vor-	nicht
	handen	vorh.
1. periaxillär schmerzhaftes Strangbild.	7	1
2. männliches Geschlecht	6	2
3. jung (< 30 Jahre)	6	2
4. typ. Seitenlokalis. im Arbeitsarm	6	2
5. plötzliches Einsetzen der Symptomatik	6	2
6. gesichertes traumatisches Ereignis	5	3
7. Patienten muskelstark	5	3

Tab.9: 7 typische Kriterien des PAGET-von SCHROETTER Syndroms nach Regelmäßigkeit des Vorhandenseins.

Die beiden als nicht jung geführten Patienten waren 34 bzw. 48 Jahre alt.

Die periaxilläre schmerzhafte Strangbildung war in 7 von 8 Fällen das leitende Symptom, in 6 von 8 Fällen setzte die Symptomatik plötzlich ein. In $\frac{3}{4}$ der Fälle waren die Betroffenen junge Männer, die Thrombose im Arbeitsarm lokalisiert. Fünf von 8 Patienten waren muskelstark.

Tabelle 10 gibt einen Überblick über die Seitenlokalisationen der oberen Einflußstauungen.

Lokalisation der Stauung	Anzahl der Fälle	
	abs.	in %
monolateral rechts	12	50
monolateral links	8	33
bilateral	2	8,5
bilateral und jugulär	2	8,5
Σ	24	100

Tab.10: Lokalisation oberer Einflußstauungen bei 24 thrombotischen Verschlüssen.

Jede zweite Thrombose war somit im rechten Arm-Schulter-Bereich lokalisiert, jede dritte entsprechend links. Nur in 17 % der Fälle ließ das Bild der oberen Einflußstauung den Schluß auf Thrombosen in zentralen Venenabschnitten zu.

Aus praktischen Überlegungen wurde bei der Bestimmung von Lokalisation und Ausdehnung der Thromben die Venen zwischen Cubitalbereich und Einmündung in das Herz in 3 Abschnitte unterteilt. V.axillaris und V.subclavia wurden dabei als mittlerer, distal und kopfwärts davon gelegene Venen als peripherer, herznäher gelegene Venen als zentraler Abschnitt bezeichnet.

Die phlebographisch ermittelten Lokalisationen der Thromben sind in Tabelle 11 wiedergegeben.

Lokalisation des Thrombus	Anzahl der Fälle	
	abs.	in %
1. V.axillaris (alleine)	2	8
2. V.subclavia (alleine)	10	42
3. V.axillaris - subclavia	5	21
4. V.brachialis - axillaris - subclavia	2	8,5
5. V.axillaris - cephalica	1	4
6. V.axill. - subcl. - anonyma - jugularis	2	8,5
7. V.axill. - subcl. - anonyma - cava sup.	1	4
8. V.subclavia - anonyma (bds.) - cava sup.	1	4
Σ	24	100

Tab.11: Lokalisation der Thromben bei 24 Verschlüssen.

Der mittlere Abschnitt (V.axillaris/subclavia) war in allen 24 Fällen beteiligt, in 71 % alleine betroffen. Am anfälligsten war die V.subclavia.

Im peripheren Abschnitt war 2 mal die V.brachialis, 1 mal die V.cephalica beteiligt. - Zweimal wurde eine Beteiligung der Jugularvenen beobachtet.

Im zentralen Abschnitt war die V.anonyma 4 mal mitbetroffen, davon 1 mal beidseitig. Zweimal fanden sich zusätzlich thrombotische Massen in der Cava superior.

Die Länge der Thromben betrug im Mittel 13 cm und reichte in den Extremen von 2 bis nahezu 40 cm. Jeder 2. Thrombus lag in der Größe zwischen 5 und 15 cm, jeder 4. zwischen 16 und 30 cm. Siebzehn Prozent der Thromben waren weniger als 5 cm lang, 8 % überschritten 30 cm Länge.

Wir untersuchten, ob eine Beziehung zwischen Lokalisation der Thromben bzw. mittlerer Thrombenlänge und ätiologischen Faktoren bestand. Dabei mußten die 6 idiopathischen Thrombosen (s.Tab.7) unberücksichtigt bleiben. Das Ergebnis ist in Tabelle 12 festgehalten.

Ätiologie	Fälle	Lokalis.d.Thromb.			mittlere Thromben- länge
		nur m.A.	zusätzl. p.A.	z.A.	
hämatolog. Grundleiden	2	2	-	-	7,5 cm
traumatisch/Überbelastung	5	4	1	-	12,5 cm
primär entzündlich	4	2	-	2	16,5 cm
Katheter = sek. entzündl.	7	3	2	2	17,0 cm
Σ	18	11	3	4	

Tab.12: Lokalisation der Thromben und mittlere Thrombenlänge bei Thrombosen verschiedener Ätiologie
(m.A. = mittlerer Abschnitt, p.A. = peripherer Abschnitt, z.A. = zentraler Abschnitt).

In der aufgeführten Reihenfolge nimmt die Beteiligung peripherer und zentraler Venenabschnitte an den thrombotischen Veränderungen zu. Bei Thrombosen entzündlicher Genese sahen wir die ausgedehntesten Befunde, bei hämatologischen Erkrankungen die geringsten.

Alle 24 Patienten wiesen Schwellungen im Bereich der oberen Extremität auf. Zwanzig von ihnen nannten an subjektiven Beschwerden Schmerzen an erster Stelle. Vier Patienten gaben an, schmerzfrei zu sein. Die Thromben dieser 4 Patienten waren ohne Ausnahme alleine in der V.subclavia lokalisiert und lagen mit Längen zwischen 2 und 6 cm deutlich unter dem errechneten Mittel von 13 cm.

Die BSG-werte lagen bei weniger als 10 % der Patienten in der Norm, bei 20-25 % waren sie fraglich bis leicht erhöht. Siebzig Prozent der Thrombosen gingen mit einer mäßig bis stark erhöhten BSG einher. Der höchste Wert von 118/153 wurde bei einer typischen Thrombophlebitis migrans gemessen, der niedrigste bei einer Polyglobulie mit 1/2.

Die BSG korrelierte eindeutig mit den verschiedenen Ursachen der Thrombosen und wurde nach unserer Meinung bei den klinischen Diagnosen in ihrer Aussage zu wenig beachtet.

Die Häufigkeit des Auftretens klinischer Frühsymptome (Warnzeichen) wird in Tabelle 3 wiedergegeben.

Symptom / Warnzeichen	Häufigkeit
1. Spannungsgefühl	15
2. livide Verfärbung	13
3. dilatierte Venen	12
4. Ödem	10
5. Kombination aus Symptom 1.u.2.	7
6. Kombination aus Symptom 3.u.4.	4
7. Vorhandensein aller 4 Symptome	6
8. keines der 4 Symptome vorhanden	1

Tab.13: Häufigkeit klinischer Frühsymptome (Warnzeichen) bei Thrombosen (24 Fälle).

Da auch Symptomkombinationen berücksichtigt wurden liegt die Addition über der Fallzahl.

Spannungsgefühl und livide Verfärbung der oberen Extremität traten häufiger auf, als dilatierte Venen und Ödem. Einzelsymptome lagen häufiger vor, als Symptomkombinationen. Nur in 1 Fall fehlten alle Warnzeichen.

An klinischen Spätzeichen waren in 2 Fällen Varicen zu sehen. Trophische Störungen fanden sich nicht.

Die Symptomatik trat in 20 Fällen plötzlich auf, in 4 Fällen entwickelte sie sich langsam. - Der Verlauf war 10 mal durch eine zunehmende, 11 mal durch eine gleichbleibende und 3 mal durch eine nachlassende Symptomatik gekennzeichnet.

Phlebographisch sahen wir bei 24 Untersuchungen 21 mal Abriß des KM-flusses, 2 mal subtotal obturierende, wandständige Thromben mit spindeligem KM-fluß und 1 mal einen Cavakatheter umscheidenden Thrombus mit flauem KM-fluß. - In 50 % der Fälle war es zur Entwicklung postthrombotischer Venenveränderungen gekommen.

Die Kollateralen waren zum Zeitpunkt der Diagnosestellung 6 mal kräftig, 13 mal mäßig und 4 mal schwach ausgebildet. In 1 Fall fehlten sie ganz.

Das Kollateralvenenblut floß in mehr als der Hälfte der Fälle vorwiegend über oberflächliche Venen. Nur in jedem 6. Fall waren tiefe Venenstränge bevorzugt.

Im Bereich der Kollateralen war es in 18 Fällen zu sekundären Phlebektasien gekommen.

In 4 Fällen war der Mediastinalschatten verbreitert.

Die subjektiv geäußerten Beschwerden waren unabhängig vom Grad der Okklusion, dagegen abhängig vom Ausmaß der Thrombose: je ausgedehnter der Thrombus, desto heftiger im allgemeinen die Beschwerden.

In allen Fällen wurden von den Klinikern Überweisungsdiagnosen gestellt. Die Treffsicherheit der klinischen Diagnose am Beispiel der 24 Thrombosefälle ist in Tabelle 14 wiedergegeben.

Grad der Richtigkeit (phlebograph.kontrolliert)	Fälle	
	abs.	in%
Diagnose traf voll zu	8	33
Diagnose traf teilweise zu	14	59
Diagnose wurde widerlegt	2	8
Σ	24	100

Tab.14: Treffsicherheit klinischer Diagnosen im direkten Vergleich mit radiologischen Befunden.

Mit "traf teilweise zu" wurde eine Diagnose bewertet, wenn sie zwar inhaltlich richtig war, die Thrombose aber nach Lokalisation und Umfang falsch beurteilt worden war.

Tab.14 unterstreicht die Wichtigkeit phlebographischer Abklärung. In 2 von 3 Fällen mußten klinische Diagnosen ergänzt oder revidiert werden.

Bei 21 der 24 Thrombose-Patienten erfolgten klinische Kontrollbeobachtungen, im Mittel während $10 \frac{1}{2}$ Monaten.

Dreimal war kein Befund mehr zu erheben, 14 mal war eine deutliche Rückbildung, 4 mal eine Stagnation zu erkennen.

In 10 Fällen fanden phlebographische Kontrollen statt, in 6 Fällen eine, in 4 Fällen zwei. Sechsmal erfolgten die Kontrollen innerhalb der ersten 3 Monate nach dem Eintritt der Thrombose, 4 mal lagen Spätkontrollen nach 18 bis 36 Monaten vor.

Mit Antikoagulation wurde 18 mal therapiert; dabei wurde in 5 Fällen initial Streptase appliziert. Dreimal kamen andere Maßnahmen zur Anwendung, 3 mal wurde nicht therapiert. Gefäßchirurgische Eingriffe wurden nicht vorgenommen.

Bettruhe wurde 17 Patienten verordnet, 11 davon waren ohnedies in stationärer Behandlung.

Über die Dauer der antikoagulativen Behandlungen lagen 4 mal keine Angaben vor. In 9 Fällen war die Therapie vor Ablauf von 6 Monaten abgeschlossen, 2 mal dauerte sie bis zu 12 Monaten, 3 mal länger.

Die initiale Streptasetherapie in 5 Fällen, erstreckte sich über 2 bis $3 \frac{1}{2}$ Tage. Dabei wurden von 3,25 bis 10 Mill.E., im Mittel etwa 6 Mill.E., Streptase appliziert.

Unter der Antikoagulantientherapie kam es in 6 Fällen zu Komplikationen. In 3 Fällen trat eine allgemeine hämorrhagische Diathese auf, davon 2 mal unter Streptase. Einmal kam es zu Schleimhautblutungen. Als schwerste Komplikation stellte sich 2 mal Nierenbluten ein, davon 1 mal unter Streptase.

Die Tendenz zur Ausbildung eines postthrombotischen Syndroms (Pt.S.), in Abhängigkeit von der angewandten Therapie, zeigt die folgende Gegenüberstellung (18 Fälle).

a) Antikoagulantientherapie mit initialer Streptase-therapie:

- 2 mal kein Pt.S.
- 2 mal passageres Pt.S.
- 1 mal Pt.S. mit Rückbildungstendenz

b) Antikoagulantientherapie ohne initiale Streptase-therapie:

- 1 mal kein Pt.S.
- 1 mal passageres Pt.S.
- 7 mal Pt.S. mit Rückbildungstendenz
- 4 mal Pt.S. ohne Rückbildungstendenz

Noch offensichtlicher waren die Erfolge mit der Streptase-Therapie aus radiologischer Sicht. Bei phlebographischen Kontrollen von 10 Fällen sahen wir unter

a) Antikoagulantientherapie mit initialer Streptase-therapie:

- 2 mal keine postthrombotischen Venenveränderungen
- 3 mal deutlich zurückgebildete postthrombotische Venenveränderungen

b) Antikoagulantientherapie ohne initiale Streptase-therapie:

- 2 mal zurückgebildete postthrombotische Venenveränderungen
- 3 mal verstärkte postthrombotische Venenveränderungen

Insgesamt kam es unter der Therapie zu 5 vollständigen Rekanalisationen. Vier davon traten unter Streptase, eine unter alleiniger Heparin/Marcumar-Therapie ein.

Die erreichten Heilerfolge können wie folgt eingestuft werden:

- 4 mal Restitutio ad integrum (3 mal Streptase),
- 4 mal leichte Beschwerden (1 mal Streptase),
- 4 mal mäßige Beschwerden (1 mal Streptase),
- 3 mal starke Beschwerden

Zwei Patienten verstarben an ihrem hämatologischen Grundleiden.

Vier mal war der Heilerfolg nicht dokumentiert, drei mal wurden die Thrombosen nicht behandelt.

Wir fügen den Fall eines PAGET-von SCHROETTER Syndroms an, bei dem unter Streptase/Antikoagulantien-Therapie eine vollständige Rekanalisation gelang (Abb. 1-3).

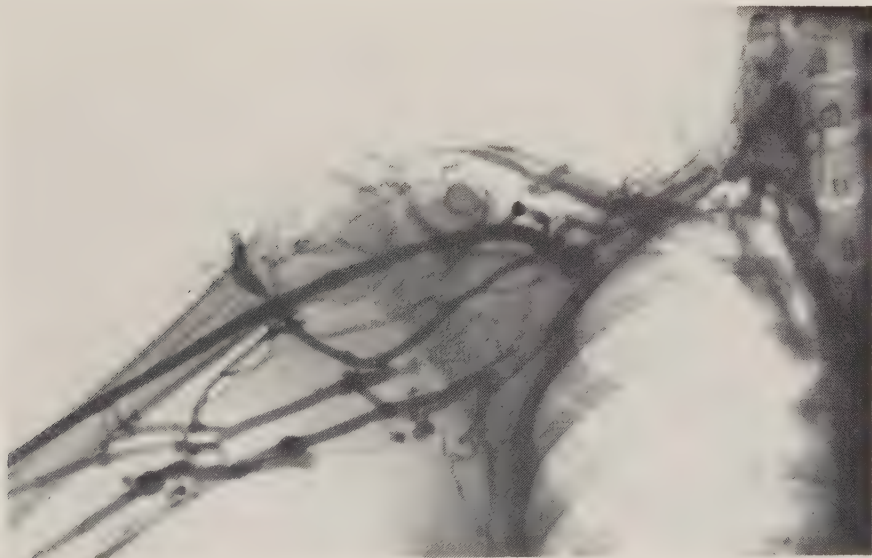


Abb.1: PAGET-von SCHROETTER Syndrom, 24 Stunden alt (25 J. ♀).
Phlebographischer Befund vor Einsetzen der thrombolytischen Therapie: thrombotischer Verschluß von V.axillaris und V.subclavia. Gestaute Venen bei insuffizientem Kollateralkreislauf.

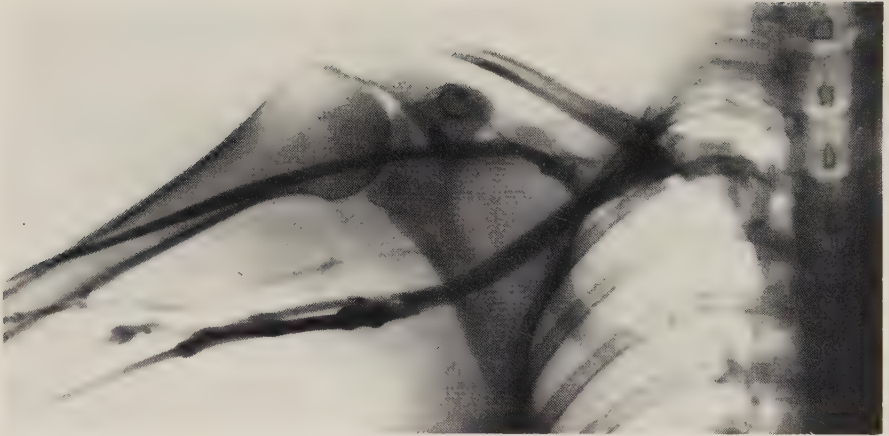


Abb.2: Gleiche Patientin wie in Abb.1.

Befund 3 Wochen nach Einsetzen der thrombolytischen Therapie: Rekanalisation der V.axillaris, bei weiterhin bestehendem thrombotischen Verschuß der V.subclavia. Rückbildung der Kollateralen.

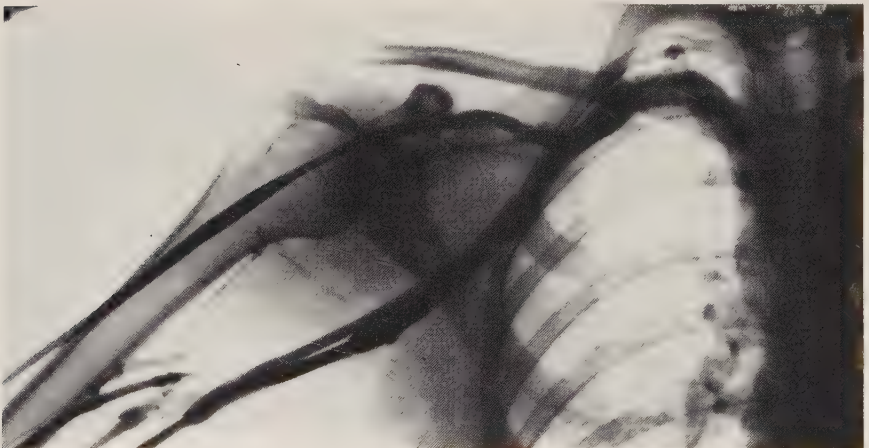


Abb.3: Gleiche Patientin wie in Abb.1 und 2.

Befund 14 Wochen nach Einsetzen der thrombolytischen Therapie: Vollständige Rekanalisation der V.axillaris und der V.subclavia. Freier Abfluß des Kontrastmittels in die Cava superior.

GRUPPE III: Tumorös verschlossene Venen

Einen Überblick über Art der Tumoren, Alters- und Geschlechtsverteilung in dieser 8 Fälle umfassenden Gruppe vermittelt Tabelle 15.

Tumor-Art	Fälle		Alter in Jahren			Alters- mittel
	♂	♀	min.	-	max.	
Bronchial-Ca	5	-	46	-	65	56
malignes Thymom	2	-	25	-	52	39
LK-Metastasen	1	-			59	59
Σ	8	-				52

Tab.15: Tumorenart, Alters- und Geschlechtsverteilung bei Patienten mit tumorösen Gefäßverschlüssen.

Es waren nur Männer betroffen. Das Altersmittel lag bei 52 Jahren. Fünf der 8 Tumoren waren Bronchial-Carcinome.

In 4 Fällen saßen die Bronchial-Carcinome hilär, in 1 Fall handelte es sich um einen PANCOAST-Tumor. Die Lymphknoten-Metastasen betrafen claviculäre Lymphknoten.

Die tumorösen Gefäßverschlüsse waren überwiegend in zentralen Venenabschnitten lokalisiert. In 50 % war die Cava superior betroffen, in je 25 % die V.anonyma bzw. die V.subclavia. Im Falle des PANCOAST-Tumors war die V.axillaris beteiligt.

Die oberen Einflußstauungen waren 3 mal halbseitig - 2 mal rechts, 1 mal links - ausgebildet, 5 mal bilateral, bzw. jugulär.

Röntgenmorphologisch lag 4 mal ein typisches Vena cava superior-Syndrom (VCS-Syndrom), 4 mal ein hochsitzender Tumorverschluß vor. In 3 Fällen war das VCS-Syndrom durch Bronchial-Carcinome bedingt, im 4. Fall durch ein malignes Thymom.

Das Erkennen der zentralen Begrenzung der Obstruktion war bei den tumorösen Verschlüssen schwierig.

Bei Schwellungen der oberen Extremität gaben als subjektive Beschwerden nur 3 von 8 (38%) der Tumor-Patienten Schmerzen an, gegenüber 83 % der Thrombose-Patienten.

In Tabelle 16 wird die Häufigkeit des Auftretens klinischer Frühsymptome bei tumorösen Gefäßverschlüssen dargestellt.

Symptom / Warnzeichen	Häufigkeit
1. Spannungsgefühl	4
2. livide Verfärbung	4
3. dilatierte Venen	3
4. Ödem	2
5. Kombination aus Symptom 1.u.2.	2
6. Kombination aus Symptom 3.u.4.	-
7. Vorhandensein aller 4 Symptome	1
8. keines der 4 Symptome vorhanden	-

Tab.16: Häufigkeit klinischer Frühsymptome (Warnzeichen) bei tumorösen Verschlüssen (8 Fälle).

Da auch Symptomenkombinationen mitberücksichtigt wurden, liegt die Addition über der Fallzahl von 8.

Spannungsgefühl und livide Verfärbung der oberen Extremität traten häufiger auf als dilatierte Venen und Ödem. Einzelsymptome lagen öfter vor als Symptomenkombinationen. In einem Fall fehlten alle Warnzeichen.

Im Vergleich zu den thrombotischen Verschlüssen (s.Tab.13) traten somit Warnzeichen bei tumorösen Verschlüssen in ähnlicher Reihenfolge, aber geringerem Umfang auf.

Die klinische Symptomatik setzte bei 6 Patienten (75%) allmählich ein, der Verlauf war in 7 Fällen (88%) durch eine ständig zunehmende Symptomatik gekennzeichnet.

Damit unterscheiden sich klinischer Befund und Verlauf bei tumorösen und bei thrombotischen Verschlüssen. Wir glauben daher, daß zur Unterscheidung verschiedener Arten venöser Obstruktion der Verlaufsbeobachtung mehr Bedeutung zukommt als den Symptomen selbst.

Die BSG-Werte unterschieden sich von denen der Gruppe II dadurch, daß sie gleichmäßiger erhöht waren, im Mittel auf etwa 60/100. In allen Fällen waren die Werte erhöht, in 50 % lag der 2-Stunden-Wert über 100. Minimal sahen wir 42/74, maximal 81/137.

Nicht in allen 8 Fällen war sicher, daß Tumormassen für den Verschuß der Venen alleine verantwortlich waren. Zumindest in 2 Fällen war ein thrombotischer Verschuß des Restlumens wahrscheinlich. Beide Patienten gaben anamnestisch plötzliches Auftreten einer schmerzhaften Schwellung an und zeigten überdurchschnittlich stark ausgebildete Warnzeichen.

Phlebographisch sahen wir in allen 8 Fällen totale Obstruktion des Venenlumens mit Abriß des Kontrastmittelflusses.

Die Ausprägung der Kollateralen war 2 mal schwach, 2 mal mittelgradig und 4 mal stark. Topographisch waren eindeutig oberflächliche Venen bevorzugt.

In 7 der 8 Fälle war es zu sekundären Phlebektasien gekommen; in 50 % waren diese varicös.

Der Mediastinalschatten war in allen 8 Fällen verbreitert.

In 2 Fällen multiplen Tumorwachstums zeigten sich unter der Kompression röntgenmorphologisch halbkreisförmige Eindellungen der Gefäßwand. In einem anderen Fall war es zu einer stärkeren Verlagerung der V.anonyma gekommen.

Kasuistik: 1. 65 J. ♂. Zentrales Bronchial-Carcinom durch Sputum-Diagnostik gesichert (Abb.4).

Der rasch wachsende Tumor bewirkte erst wenige Wochen vor der stationären Aufnahme Stauungszeichen. Präfinal foudroyante Entwicklung eines schwersten VCS-Syndroms mit Zunahme des Halsumfanges auf ca. 50 cm und erheblicher Dyspnoe. Zwei Tage nach der Untersuchung verstarb der Patient an akutem Kreislaufversagen. -

Autoptisch weitgehende Verlegung der V.cava superior durch knollige Tumormassen; das Restlumen war durch einen Thrombus verschlossen.

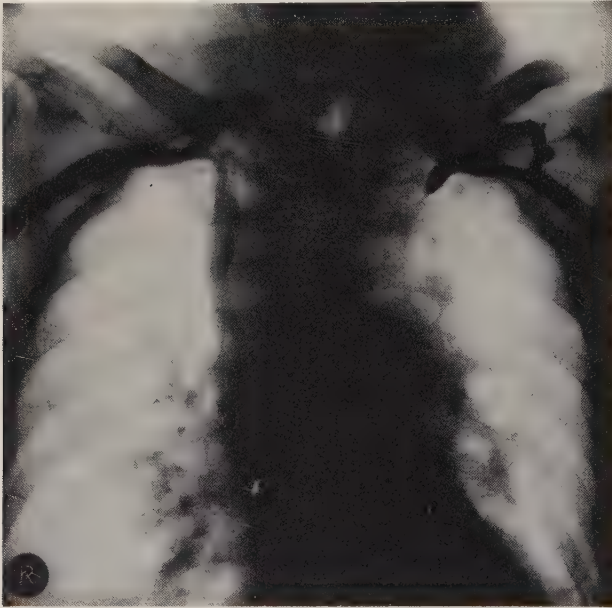


Abb.4: Tumor-Verschluß der V.cava superior (65 J. ♂).

Massiv gestaute Venen und Abriß des Kontrastmittelflusses im Beginn der Cava superior. - Verbreiteter Mediastinalschatten. Kein Kollateralkreislauf.

2. 59 J. ♂. Histologisch supraclaviculäre carcinomatöse Lymphknoten-Metastasen bei unbekanntem Primär-Tumor (Abb.5).

Mehr als einjährige Anamnese mit oberer Einflußstauung, die zunächst zu- und später eher abnahm. Bei der Aufnahme äußerlich kaum Stauungszeichen, aber stark vermehrte oberflächliche Venenzeichnung. -

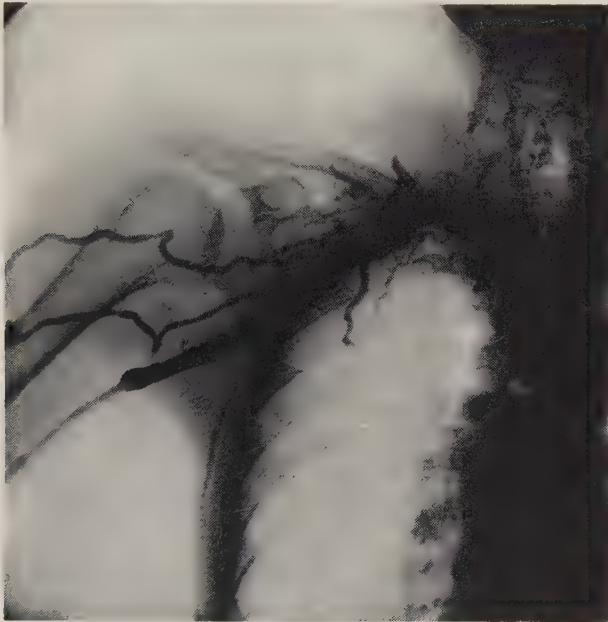


Abb.5: Tumor-Verschluß der rechten V.subclavia (59 J. ♂).

Normal KM-gefüllte V.axillaris. Abriß des KM-flusses distal der Clavicula. Kollaterale Überbrückung des Hindernisses in der V.subclavia. Abfluß des KM's über gleichseitige thorakale Venen zur V.azygos. - Die Einmündungsstelle der V.azygos in die VCS stellt sich dar.

Alle 8 Fälle wurden bestrahlt bzw. mit Cytostatika behandelt.

In 2 Fällen wurden zusätzlich kurzzeitig Antikoagulationen gegeben, weil eine stärkere thrombotische Komponente des venösen Verschlusses anzunehmen war.

Nur in diesen beiden Fällen wurden Kontrollphlebogramme angefertigt, die jedoch eine tumorbedingte Befundverschlechterung zeigten.

Nach Radiatio wurden in 3 von 8 Fällen Strahlendermatitis, Strahlenfibrose der Lunge, Pericardschwiele und Neuralgien im Wurzel- und Intercostalbereich beobachtet.

Jeder zweite Patient verstarb noch innerhalb des Beobachtungszeitraumes von 12 Monaten.

GRUPPE IV: Pathologisch veränderte Venen ohne Verschuß

In 18 Fällen, nicht verschlossener Gefäße, sahen wir 17 mal eine Einengung des Venenlumens. In einem Fall lag eine beidseitige Ektasie der Jugularvenen vor (Abb.6).



Abb.6: Beidseitige Jugularvenenektasie (52 J. ♂)

Rechtsseitig diffus und varicös erweiterte V.Jugularis externa.
Linksseitig sackförmig erweiterte und gestaute V.Jugularis externa. - Das Kaliber übertrifft deutlich das der Cava superior. - Freier KM-abfluß ins Herz.

Kasuistik: 52 J. ♂. Siebenjährige Anamnese. Der erblich vorbelastete, generell zu starker Varicosis neigende Patient klagte zu diesem Zeitpunkt über erste Beschwerden, die vor allem beim Bücken auftraten und in diffusem Druck- und Völlegefühl in der Halsgegend bestanden. - Ein damals durchgeführtes Phlebogramm ergab keine Anhaltspunkte für eine krankhafte Veränderung der Venen.

Bei der Zweitvorstellung nach 7 Jahren bot der Patient das Bild massiver Stauung im Bereich des unförmig verbreiterten Halses. Bücken rief Luftnot hervor.

Der erwogene gefäßchirurgische Eingriff wurde vom Patienten abgelehnt.

Von den 17 verbleibenden Fällen waren 14 mal Tumoren für die Stauungssymptomatik verantwortlich.

Die verschiedenen Ursachen der phlebographisch gesicherten Gefäßkompressionen und -verlagerungen zeigt Tabelle 17.

Urs.d.Kompression	Fälle	klin.Befund	Fälle insges. abs.
Skeletteile	2	Nicht-Tumor	3
Muskel	1		
unbehandelte TU's	9	Maligne Tumoren	11
bestrahlte TU's	2		
(tumoröse) Organe	3	Benigne Tumoren	3
Σ	17		17

Tab.17: Ursachen phlebographisch gesicherter Gefäßkompressionen und -verlagerungen (17 Fälle)

Röntgenmorphologisch lag 2 mal ein Halsrippen-Syndrom, 1 mal ein Skalenus-Syndrom, 7 mal eine hochsitzende Tumorkompression, 5 mal ein Vena cava superior Syndrom (VCS-Syndrom) und 2 mal eine aktinische Gefäßstenose vor.

Den 5 VCS-Syndromen lagen in 3 Fällen retrosternale Strumen, in 2 Fällen mediastinale Sarkome zugrunde.

Bösartige Geschwülste machten 79 % der Tumoren aus und verhielten sich damit zu den gutartigen wie 4 : 1. Bei den 3 gutartigen Tumoren handelte es sich ausschließlich um retrosternale Strumen.

Die 11 Malignome sind in Tabelle 18 histologisch aufgliedert.

Tumor-Art	Fälle	
	abs.	in%
Lympho- / Retikulo-Sa	5	46
Bronchial-Ca	2	18
carcin. LK-Metastasen	2	18
M.Hodgkin	2	18
Σ	11	100

Tab.18: Histologie der zur Gefäßkompression bzw. -verlagerung führenden Malignome (11 Fälle).

Sarkome des lymphoretikulären Systems stellten einen Anteil von fast 50 %. Bronchial-Carcinome waren hier in der Minderheit. In 9 von 11 Fällen waren die Lymphknoten primär betroffen oder mitbetroffen.

Einen Überblick über die Alters- und Geschlechtsverteilung innerhalb der Gruppe IV vermittelt Tabelle 19.

Urs. d. Gefäßkompress.	Fälle		Alter i.Jahr. min. - max.	Alters- mittel
	♂	♀		
Lympho- / Retikulo-Sa	5	-	42 - 64	59
Bronchial-Ca	2	-	59 - 61	60
carcin. LK-Metastasen	1	1	58 - 60	59
M.Hodgkin	1	1	37 - 45	41
retrosternale Struma	1	2	38 - 67	54
Nicht-Tumoren	1	2	28 - 35	32
Σ	11	6		51

Tab.19: Verteilung nach Alter und Geschlecht, Altersmittel bei verschiedenen gefäßkomprimierenden Prozessen (17 Fälle).

Das Gesamtersmittel von 51 Jahren erhöht sich bei den Trägern von Malignomen auf 56 Jahre.

Der Geschlechtsquotient von 11 : 6 entspricht dem eingangs genannten Quotienten von $\sigma' : \varphi = 2 : 1$. Für die Malignome ergibt sich ein Quotient $\sigma' : \varphi = 9 : 2$ (Gruppe III : 8 : 0).

In Tabelle 20 sind die oberen Einflußstauungen nach Lokalisation zusammengestellt.

Seitenlokalisation	Anzahl der Fälle	
	abs.	in %
monolateral rechts	4	24
monolateral links	5	29
bilateral	2	12
bilateral und jugulär	5	29
jugulär	1	6
Σ	17	100

Tab.20: Lokalisation oberer Einflußstauungen bei diversen Gefäßkompressionen (17 Fälle).

Verglichen mit den thrombotischen Verschlüssen (s.Tab.7) verringert sich der Anteil halbseitiger Stauungssyndrome von über 80 % auf rund 50 %. Der bei Thrombosen registrierten Bevorzugung der rechten oberen Extremität (Arbeitsarm) steht eine Ausgeglichenheit zwischen den Seiten gegenüber.

Tabelle 21 erläutert, welche Gefäße von den Kompressionen betroffen waren.

Ursache der Kompression	Sitz der Kompression	Fälle
Skeletteile / Muskel unbehandelte Malignome	V.subclavia	3
	V.axillaris	2
	V.subclavia	3
	V.subcl. - anonyma	1
	V.anonyma	1
	V.cava superior	1
	V.jugularis	1
aktinisbedingte Stenosen	V.axill. - cephalica	1
	V.subclavia	1
retrosternale Strumen	V.subcl. - anonyma	2
	V.anonyma - cava sup.	1
Σ		17

Tab.21: Sitz 17 verschiedener gefäßkomprim. Prozesse.

V.axillaris und V.subclavia waren am häufigsten betroffen, in 9 von 17 Fällen alleine, in 4 weiteren mitbeteiligt (s.Tab.11).

Die Ausdehnung der Hindernisse reichte von 3 cm bei einer Halsrippe bis zu maximal 15 cm bei Tumoren. Die aktinischen Stenosen waren beide 4-5 cm lang.

Die Schwellungen im Bereich der oberen Extremität traten 11 mal bereits in Ruhe auf, in 6 Fällen erst unter Belastung.

Nur 6 von 17 Patienten (35 %) nannten zu den Schwellungen Schmerzen als subjektive Beschwerden, gegenüber 38 % der Patienten mit tumorösem Gefäßverschluß und 83 % der Patienten mit thrombotischem Gefäßverschluß.

Die Häufigkeit des Auftretens klinischer Frühsymptome (Warnzeichen) bei Gefäßkompressionen verschiedener Ursache ist in Tabelle 22 wiedergegeben.

Symptom / Warnzeichen	Häufigkeit
1. Spannungsgefühl	5
2. livide Verfärbung	2
3. dilatierte Venen	4
4. Ödem	6
5. Kombination aus Symptom 1.u.2.	1
6. Kombination aus Symptom 3.u.4.	2
7. Vorhandensein aller 4 Symptome	-
8. keines der 4 Symptome vorhanden	3

Tab.22: Häufigkeit klinischer Frühsymptome bei Gefäßkompressionen verschiedener Ursache (17 Fälle).

Da auch Symptomenkombinationen berücksichtigt wurden liegt die Addition über der Fallzahl von 17.

Ödeme traten am häufigsten auf, gefolgt von Spannungsgefühl, dilatierten Venen und livider Verfärbung. Einzelsymptome waren häufiger als Symptomenkombinationen. In 3 Fällen fehlten die Warnzeichen.

Im Vergleich zu den Patienten mit thrombotischen und tumorösen Gefäßverschlüssen traten bei Patienten mit durchgängigen Venen Warnzeichen in anderer Reihenfolge und geringerem Umfang auf (s.Tab.13 und Tab.16).

An klinischen Spätzeichen waren in 3 Fällen varicöse Veränderungen vorhanden.

Die klinische Symptomatik setzte bei 16 Patienten (94 %) allmählich ein, der Verlauf war in 14 Fällen (82 %) durch eine zunehmende Symptomatik gekennzeichnet.

Dieses Ergebnis ist ähnlich dem bei tumorösen Verschlüssen und stellt sich konträr zu dem bei thrombotischen Verschlüssen.

Wie bereits früher erwähnt, messen wir bei der Beurteilung oberer Einflußstauungen der klinischen Verlaufsbeobachtung besondere Bedeutung zu.

Die BSG-werte lagen bei den Strumen leicht erhöht bis maximal 22/50. Starke Schwankungen sahen wir bei den Tumoren, wo die Werte von 20/38 bis 113/142 variierten.

Phlebographisch sahen wir in allen 17 Fällen Kalibersprünge. In 8 Fällen stellte sich der KM-fluß dabei flau dar, 9 mal wies er normale Dichte auf.

Die Ausprägung der Obstruktion war 5 mal geringgradig, 6 mal mittelmäßig und 6 mal subtotal.

Die Kollateralen waren 5 mal schwach, 1 mal mittelmäßig, 3 mal stark ausgebildet. In 8 Fällen fehlten sie. - Topographisch waren an den Kollateralkreisläufen tiefe und oberflächliche Venen in gleichem Maße beteiligt.

In 6 der 17 Fälle sahen wir sekundäre Phlebektasien.

Der Mediastinalschatten war in 10 der 17 Fälle sicher, 2 mal fraglich verbreitert.

Kasuistik: Nachfolgend stellen wir 2 Fälle vor, die trotz des unterschiedlichen Charakters der zugrunde liegenden Tumoren - retrosternale Struma, mediastinales Sarkom - phlebographisch sehr ähnliche Bilder zeigten.



Abb.7: Retrosternale Struma (58 J. ♂).
Verbreiteter Mediastinalschatten.
Kompression am Übergang von der V.sub-
clavia zur V.anonyma. Bogige Verlagerung
der Vv.anonymae.
Kein Kollateralkreislauf.



Abb.8: Kompression und Verlagerung der Vv.anonymae bds.
bei mediastinalem Sarkom (64 J. ♂).

Die beiden phlebographisch ähnlichen Befunde einer relativ leichten Kompression und bogigen Verlagerungen der Vv.anonymae hatten klinisch sehr unterschiedliche Auswirkungen:

- der erste Patient (Struma) bot eine relativ leichte klinische Symptomatik und lehnte die angeratene Strumektomie ab.
- der zweite Patient (Mediastinal-Sarkom) bot eine schwere klinische Symptomatik: Luftnot, starker Hustenreiz, retrosternales Druckgefühl und Schmerzen. Daneben bestand bei der Aufnahme ein Halsumfang von 45 cm und eine erhebliche Venenzeichnung der vorderen Thoraxwand. Der relativ strahlensensible Tumor sprach auf die Telecobaltbestrahlung gut an. Die obere Einflußstauung bildete sich deutlich zurück. - Eine phlebographische Kontrolle des Befundes erfolgte nicht.

In 15 der 17 Fälle (88%) wurde eine klinische Diagnose gestellt. Zur Sicherung dienten 3 mal Szintigraphien, 5 mal Probe-Excisionen, daneben Sputumdiagnostik und Lymphangiographie.

Die Treffsicherheit der klinischen Diagnose, am Beispiel der 17 Fälle von Gefäßkompression, erläutert Tabelle 23.

Grad d. Richtigkeit (phlebogr. kontroll.)	Fälle	
	abs.	in %
Diagnose traf voll zu	5	33
D. traf teilweise zu	7	47
D. wurde widerlegt	3	20
Σ	15	100

2 mal wurde keine Diagnose gestellt.

Tab.23: Treffsicherheit klinischer Diagnosen im direkten Vergleich mit radiologischen Befunden bei 17 Fällen von Gefäßkompression.

Mit "traf teilweise zu" wurde eine Diagnose bewertet, wenn sie zwar inhaltlich richtig war, das Gefäßhindernis aber nach Lokalisation und Umfang falsch beurteilt worden war.

In $\frac{2}{3}$ aller Fälle mußten die klinisch gestellten Diagnosen ergänzt bzw. revidiert werden (s.Tab.11).

In 14 der 17 Fälle erfolgten klinische Kontrollbeobachtungen, die sich im Mittel über 9 Monate erstreckten; 70 % der Beobachteten waren bereits nach 6 Monaten abgeschlossen.

Nur bei 2 Tumorpatienten wurden phlebographische Kontrollen durchgeführt. In beiden Fällen war der Tumorbefund rückläufig, jedoch war es nach Radiatio bei einem Patienten zu einer Gefäßstenose gekommen (Abb.9).

Zehn der 17 Patienten waren stationär und hielten somit Bettruhe ein.

Neunmal wurde mit Radiatio oder Cytostatika behandelt. In 3 Fällen wurde operativ vorgegangen: 2 mal Strumektomie, 1 mal Durchtrennung des M. scalenus anterior. - Fünfmal wurde nicht therapiert.

Die Behandlungsdauer betrug im Mittel knapp 4 Monate, ausgenommen die beiden Fälle von M. Hodgkin, deren Behandlung sich jeweils über mehr als 2 Jahre erstreckte.

Nach Strahlentherapie wurden bei 6 Tumor-Patienten 4 mal Strahlenpneumonitis und je 1 mal Gefäßstenose (s. Abb. 9) bzw. Strahlendermatitis beobachtet.

Die Entwicklung der klinischen Bilder war sehr different. Nur bei einem von 11 Malignomträgern führte die Radiatio zu einer deutlichen Rückbildung des klinischen Befundes, bei den restlichen 10 zu keiner wesentlichen Verbesserung. Postoperativ fühlten sich die beiden strumektomierten Patienten, sowie der Patient, dessen Scalenus anterior durchtrennt worden war, beschwerdefrei.

Bezüglich des Heilerfolges in dieser Gruppe läßt sich zusammenfassend folgendes sagen:

- bei 4 Tumor-Patienten trat der Exitus noch während des stationären Aufenthaltes ein.
- 6 Tumorpatienten überlebten den Beobachtungszeitraum von 12 Monaten.
- in 3 Fällen operativen Vorgehens (2 mal Strumektomie, 1 mal Scalenus anticus-Durchtrennung) wurde eine Restitutio ad integrum erreicht.
- in 4 Fällen war wegen fehlender Therapie, bzw. mangelnder Dokumentation keine Beurteilung möglich.



Abb.9: Aktinische Venenstenose (60 J. ♂).

Im Übergang von V.axillaris zur V.sub-clavia ist es zu einer fast vollständigen Obliteration des Gefäßes gekommen. Filiformer Kontrastmittelfluß über ca. 5 cm. - Die in der tiefen Axilla gut gefüllten Kollateralvenen sind im Bereich des Proc. coracoideus bereits ebenfalls stenosierte.

IV. D i s k u s s i o n

Verschiedene Autoren stellten Indikationskataloge zur Phlebographie auf [24,45]. GULLMO (1964) nennt als häufigste Indikation die periphere venöse Stauung, bei der Art und Grad nach klinischer Symptomatik nicht feststellbar sind, daneben Thrombosen in allen Stadien, postphlebitische und postthrombotische Zustände, tiefe Varicen, Zustände nach Venenresektion, Klappeninsuffizienz u.v.m., schließlich die Klärung der Frage, ob überhaupt ein venöser Stau besteht.

Als relative Kontraindikation gelten bislang akute Thrombophlebitiden. Daneben sind Mehrfachinjektionen, speziell hochprozentiger Kontrastmittellösungen, zu vermeiden. LÖHR et al. (1969) zitieren namhafte Autoren, die nach einmaliger Injektion von Urokon 70 % in 48 % der Fälle (2669) Venenthrombosen fanden. Nach zweimaliger Injektion stieg die Quote auf ca. 80 %, dreimalige Injektion führte praktisch immer zur Thrombose.

Im eigenen Untersuchungsgut läßt sich der Katalog von Indikationen fast in ganzer Länge wiederfinden. Auf Kontrastmittelinjektionen zurückgehende Thrombosen beobachteten wir nicht.

Auf phlebographische Techniken wurde bereits eingangs hingewiesen. BRODELIUS, PLÖRING und NYLANDER (1971) betonen die Notwendigkeit verschiedener Untersuchungstechniken in Abhängigkeit von der Lokalisation der Thrombose und verweisen besonders auf die Bedeutung der Darstellung der proximalen Begrenzung eines Hindernisses.

Wir beobachteten, daß gerade beim Erkennen des proximalen Endes eines Strombahnhindernisses nicht selten Schwierigkeiten auftraten. Die Bestimmung gestaltete sich bei Tumoren, bedingt durch den meist herznahen Sitz der Geschwülste, besonders schwierig.

Zu diesem Problem beschreibt ein tschechisches Autorenteam [34] gute Erfolge mit der Scintillationskamera. Es wird hervorgehoben, daß es mit dieser Methode der Isotopen-Angiographie möglich ist, bei raumfordernden Prozessen des

oberen Mediastinums die proximale Begrenzung der venösen Obstruktion und damit die Ausdehnung von Tumoren zu bestimmen.

Bei 24 Thrombose-Patienten beobachteten wir ein relatives Überwiegen des weiblichen Geschlechts, ein häufigeres Betroffensein der rechten oberen Extremität und bevorzugte Lokalisation der Thrombosen im Bereich der Vena axillaris und der Vena subclavia. Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben in der Literatur überein.

Sieben der 24 von uns beschriebenen Thrombosen waren auf meist länger liegende zentrale Venenkatheter zurückzuführen.

Zahlreiche Autoren beschäftigen sich mit der Thrombosegefahr, die von zentralen Venenkathetern [18,26] bzw. transvenös implantierten Herzschrittmachern [3,19,31,54,67,68] ausgeht.

FASSOLT, SCHAEFLER und BRAUN (1973) beschreiben in diesem Zusammenhang den antithrombotischen Effekt von Dextran 70 und Acenocoumarol. Bei zwei vergleichbaren Kollektiven von Patienten mit Cavakathetern (insges. 85) wurde durch Applikation von Dextran 70 oder Acenocoumarol eine Senkung der Thromboserate um 40 - 60 % erreicht. Eine Kombination beider Substanzen brachte keine wesentliche Verbesserung des Ergebnisses.

Ein amerikanisches Autorenteam [48] beschreibt die unterschiedliche Thrombosebereitschaft und -geschwindigkeit in Abhängigkeit vom Material eines intravenös implantierten Fremdkörpers. Die Verfasser beobachteten nach Beschichtung von Glasoberflächen mit Siliken eine wesentliche Reduktion von Thrombosegeschwindigkeit und -umfang.

IZUKA et al. (1973) gelang es, aus arteriellem und venösem Gewebe ein saures Mucopolysaccharid zu extrahieren, welches die Thrombusbildung verzögert und eine Reduktion des Thrombengewichts bewirkt. Die an Chondroitinsulfat reichere venöse Substanz besitzt eine höhere antithrombotische Aktivität als die arterielle.

Breiter Raum wird in der Literatur dem PAGET-von SCHROETTER Syndrom gewidmet [1,11,15,20,22,50,60]. Die Betonung der traumatischen Ätiologie findet ihren Ausdruck in den Synonymen "traumatische Axillarvenenthrombose" oder "Überanstrengungsthrombose" [50]. Im angelsächsischen Sprachraum bevorzugen Autoren die entsprechende Bezeichnung "effort thrombosis" [1] bzw. im Französischen "thrombophlebite d'effort" [11,20].

Bei den 8 von uns beschriebenen PAGET-von SCHROETTER Syndromen waren nur in 5 Fällen anamnestische Traumen zu verifizieren, die für die Auslösung der Thrombose in Frage kamen. Typischer für die Bewertung waren nach unserer Erfahrung Art und Verlauf der Symptomatik, speziell für peri-axilläre schmerzhaftes Strangbildung, sowie das meist jugendliche Alter der Patienten ($75\% < 30 \text{ J.}$) und ihr Geschlecht ($75\% \sigma$).

TAMM et al. (1974) schildern zu dem Problem des Thrombose-risikos bei hormoneller Kontrazeption ein unter der Einnahme von Ovulationshemmern aufgetretenes doppelseitiges PAGET-von SCHROETTER Syndrom.

Statistische Erhebungen für England und Wales ergaben eine Erhöhung der Erwartungsmorbidität auf das 7 bis 8-fache unter der Einnahme von Ovulationshemmern, unabhängig vom Alter des Untersuchungsgutes [49].

Im eigenen Untersuchungsgut befanden sich unter 6 Patienten mit idiopathischen Thrombosen 2 junge Frauen, die beide seit ca. 4 Jahren regelmäßig Ovulationshemmer einnahmen.

Bei der Ätiologie von Lungenembolien kommt der unteren Extremität als Bildungsstätte von Thromben besondere Bedeutung zu [41]. GULLMO (1964) zitiert einige Autoren, die übereinstimmend den Waden ca. 90 % aller Thrombenbildungen zuschreiben [21].

Auf Thrombosen der oberen Extremität zurückgehende Embolien stellen dagegen eine Seltenheit dar. FALICOV et al. (1970) beschreiben einen Fall von Lungenembolie, der auf eine post-traumatische Axillarvenenthrombose zurückzuführen war.

Im eigenen Untersuchungsgut traten keine Embolien auf.

Insbesondere beobachteten wir keine Lungenembolie im Gefolge einer Thrombose der oberen Extremität.

Die allgemeine Symptomatologie bei Erkrankungen des peripheren Venensystems wurde oft beschrieben [21,69].

Im eigenen Untersuchungsgut fanden wir bei allen Patienten die beschriebenen Symptome mehr oder weniger stark ausgeprägt. Bei venösen Strombahnhindernissen verschiedener Ätiologie schwankte die klinische Symptomatik erheblich. Schmerzen konnten häufig als Leitsymptom gelten und traten bei thrombotischen Verschlüssen in über 80 % der Fälle auf.

Je plötzlicher der Verschluß, desto ausgeprägter sind die Warnzeichen [21] und desto spärlicher die Kollateralen [37]. Die Kollateralkreisläufe wechseln in Abhängigkeit vom Sitz eines Gefäßverschlusses und der Geschwindigkeit einer sich entwickelnden hämodynamischen Störung [44].

Wir erzielten in diesen Punkten vollständige Übereinstimmung mit den zitierten Autoren.

In der Literatur finden sich Beschreibungen einzelner Typen von Kollateralkreisläufen [8] ebenso, wie statistische Reihenuntersuchungen [55]. SIEBERNS (1971) fand bei Stops im Axillabereich konstant eine Einbeziehung des vertebrealen Venenplexus in den Kollateralkreislauf.

Wir können SIEBERNS mit eigenen Ergebnissen nicht bestätigen. Wir beobachteten unter gleichen Voraussetzungen insgesamt eine Bevorzugung oberflächlicher Venen bei der Ausbildung von Kollateralkreisläufen.

MAY (1975) konnte in einer Reihe von Arbeiten, wie bereits NISSL (1959), zeigen, daß die rein klinische Frühdiagnose der Thrombose eine Fehlerquote von ca. 30 % beinhaltet. MAY (1975) fordert daher strikt, vor Einleitung der Therapie eine Klärung durch Phlebographie. Der Autor widerspricht damit der früheren Auffassung, daß eine akute Thrombose als Kontraindikation zur Phlebographie zu gelten habe und schon beim Verdacht hierauf, statt dessen eine Antikoagulantientherapie eingeleitet werden solle [24].

Im eigenen Untersuchungsgut wurde die klinische Diagnose Venenthrombose bei 30 Fällen 22 mal phlebographisch bestätigt. Dies entspricht einer Fehlerquote von 27 %. Zusätzlich wurden in 2 Fällen phlebographisch Thrombosen nachgewiesen, die klinisch nicht erkannt worden waren. Bezogen auf das Untersuchungsgut von 57 Patienten entspricht dies einer Quote von 3,5 %.

Außerdem konnten wir zeigen, daß die klinisch richtig diagnostizierten Thrombosen in 59 % nach Lokalisation bzw. Umfang falsch eingeschätzt worden waren.

Wir betonten in der vorliegenden Arbeit mehrfach, daß unserer Meinung nach bei der Beurteilung verschiedener Arten venöser Obstruktion, dem Verlauf der Symptomatik mehr Bedeutung zukommt, als den Symptomen selbst. Entsprechende Verlaufsbeobachtungen könnten zu einer Senkung der Thrombose-Fehldiagnosen beitragen.

Andererseits gilt es, bei thrombotischen Verschlüssen, bis zum Einsetzen der Therapie, keinerlei Zeit zu verlieren. Zahlreiche Autoren stimmen darin überein, daß die Zahl der Rekanalisationserfolge, bei verzögert einsetzender Therapie, rapide sinkt [27,30,33,42,63,64,66] .

Die Sammelstatistik von HESS (1967) hatte gezeigt, daß es möglich war, thrombotische Venenverschlüsse, die 2-3 Tage alt waren in 70 %, solche, die 6-9 Tage bestanden, noch in 30 % wieder zu eröffnen. Über 10 Tage alte Verschlüsse konnten nicht wieder eröffnet werden.

Heute wissen wir, daß es in Einzelfällen möglich ist, auch ältere Verschlüsse der tiefen Venen aufzulösen [63,64].

Im eigenen Material fanden sich bei über 10 Tage alten Thrombosen keine Rekanalisationserfolge.

Einigkeit aller Autoren besteht darin, daß die fibrinolytische Therapie bei thrombotischen Verschlüssen die besten Erfolge zeigt.

TRÜBSTEIN (1975) berichtet u.a. von Rekanalisationserfolgen bei 5 Thrombosen im Oberarm-Schulter-Bereich, die zwischen einem

und 6 Tagen bestanden hatten. Die Öffnungen gelangen mit einer standardisierten Streptokinase-Heparin-Therapie.

Wir selbst sahen bei 5 Versuchen fibrinolytischer Therapie, an weniger als 10 Tage alten Thrombosen, 4 Rekanalisationen.

THEIS (1975) gelang bei 4 Thrombosen des Oberarm-Schulter-Bereichs, die zwischen 10 und 28 Tage alt waren, in 2 Fällen eine Rekanalisation. - Er verweist in diesem Zusammenhang auf die entscheidende Bedeutung der initialen Dosierung und die Erhaltungsdosis bei der Streptokinase-Langzeittherapie.

Im eigenen Untersuchungsgut wurde in 5 Fällen initialer Streptaseapplikation, im Mittel über 2 $1/2$ Tage, mit durchschnittlich 6 Mill. E Streptase, therapiert. Dies entspricht einer mittleren Erhaltungsdosis von 100.000 E/h.

Unter Streptase kam es in 3 von 5 Fällen (60%) zu Komplikationen. Zweimal bestanden diese in einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese, einmal kam es zu Hämaturie.

Hierzu fanden sich in der Literatur keine Vergleichszahlen, doch unterstreicht schon dieses Ergebnis die Notwendigkeit einer sorgfältigen Überwachung des Gerinnungsstatus unter Streptasetherapie.

HEENE (1974) diskutiert hierzu verschiedene Testmethoden und hält den Hepato-Quick-Test zur Überwachung der Anti-koagulantientherapie für gut geeignet.

Verschiedene Autoren nennen Indikationen und Möglichkeiten zur chirurgischen Intervention bei venösen Gefäßverschlüssen [10,30,32,46]. KETHARANATHAN (1971) beschreibt eine erfolgreiche Notthrombektomie nach akutem thrombotischen Verschuß der V.cava superior. KAPPERT (1974) gibt der chirurgischen Desobliteration mittels Fogarty-Katheter in schweren Fällen akuter, tiefer Phlebothrombose, besonders bei der Phlegmasia coerulea dolens den Vorzug. Er betont die Wichtigkeit strikter Bettruhe in allen Fällen stark ausgeprägter Phlebothrombose.

Im eigenen Untersuchungsgut erfolgten keine chirurgischen Eingriffe bei thrombotischen Verschlüssen. Bei insgesamt 24 Thrombosepatienten wurde 17 mal Bettruhe verordnet; 11 der 24 Patienten waren stationär aufgenommen.

VINAZZER (1975) schätzt die Rate spontaner Rekanalisationen nach Thrombosen auf etwa 20 %. Andererseits ist ohne Therapie in 30 % aller Thrombosen mit einer Ausweitung zu rechnen.

Im eigenen Material fand sich unter Heparin-Marcumar-Therapie nur eine Rekanalisation, bei der es sich aber auch um eine spontane Wiedereröffnung des Gefäßes gehandelt haben kann.

VINAZZER (1975) sieht in der postoperativen Thromboseprophylaxe eine neue Domäne für die Anwendung von Heparin, nachdem diese Substanz bei der Therapie von Thrombosen durch die Thrombolyse in zunehmendem Maße in den Hintergrund gedrängt wird.

Mit der Problematik der Thrombosebehandlung Gravider beschäftigen sich LUDWIG (1968) und MAY (1975).

Bei den Tumor-Patienten schwankte das Altersmittel in Abhängigkeit von der Art der Tumoren beträchtlich. Doch war ein deutlicher Altersgipfel im 6. Dezennium festzustellen. Das männliche Geschlecht war stärker betroffen. Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben in der Literatur überein.

Bei 22 Tumor-Patienten lag 19 mal ein Malignom vor, davon 7 mal ein Bronchialcarcinom, 5 mal ein Lymphosarkom, 3 mal Lymphknotenmetastasen, 2 mal ein malignes Thymom und 2 mal ein M.Hodgkin. Bei den 3 benignen Geschwülsten handelte es sich um retrosternale Strumen.

Die Malignome zeigten sehr verschiedene Invasionstendenz. Am stärksten invasiv wuchs das Bronchialcarcinom, das in 5 von 7 Fällen zu einem Verschuß der betroffenen Gefäße führte. Die beiden malignen Thymome verursachten ebenfalls Gefäßverschlüsse. Dagegen beobachteten wir bei 5 Sarkomen des lymphoretikulären Systems nur Gefäßkompressionen, aber keinen Verschuß.

Dem Verhalten von Geschwülsten zu den Venen hat STAEMMLER (1955) einen Beitrag gewidmet.

Aufgrund verschiedener Zusammenstellungen führen 40-75 % aller Mediastinaltumoren zur oberen Einflußstauung [44]. SCHERER und UHLENDORF (1961) beschreiben 35 Fälle mit Vena cava superior Syndrom, denen 6 mal ein Bronchialcarcinom, 5 mal ein malignes Lymphom und je 2 mal mediastinale Metastasen, bzw. akute lymphatische Leukämien zugrunde lagen. Weitere Ursachen waren Thymushyperplasien, retrosternale Strumen, Lymphosarkome, Hodgkin Granulome, Mesotheliome der Pleura und tuberkulöse Lymphknotensklerose. REMY et al. (1971) schildern speziell unter Thymus-Tumoren aufgetretene Vena cava superior Syndrome.

Bei 12 von 22 Tumor-Patienten im eigenen Untersuchungsgut waren die Tumoren mediastinal lokalisiert. In 9 Fällen (75%) traten dabei typische Vena cava superior Syndrome auf.

Die 9 Vena cava superior Syndrome waren 3 mal auf Bronchialcarcinome, 3 mal auf retrosternale Strumen, 2 mal auf Lymphosarkome und 1 mal auf ein malignes Thymom zurückzuführen.

OLIVA (1973) beschreibt das Bild der oberen Einflußstauung als wechselnd und vielseitig. Andererseits sei in einzelnen Fällen, wie z.B. bei Pancoast-Tumoren oder retrosternalen Strumen die Artdiagnose bereits aufgrund der üblichen Röntgenaufnahme zu stellen. Die klinische Symptomatik werde in erster Linie durch Sitz und Wachstumsgeschwindigkeit eines Neoplasmas bestimmt.

Im Falle des Pancoast-Tumors stimmen wir OLIVA zu. Doch sahen wir gerade bei einer retrosternalen Struma, im Vergleich mit einem mediastinalen Sarkom, röntgenmorphologisch täuschend ähnliche Bilder (Abb.7 u. Abb.8). In der klinischen Symptomatik unterschieden sich beide Fälle dagegen gravierend.

Grundsätzlich stimmen wir aufgrund der eigenen Beobachtungen mit anderen Autoren, bezüglich des Aussagewertes der mediastinalen Phlebographie, überein. Wir zitieren OLIVA (1973): "Tatsächlich besteht ein Unterschied, zwischen dem aggressiven,

lokal bösartigen Charakter der Tumorformen und dem langsamen, vorwiegend expansiven Wachstum klinisch gutartiger Neubildungen." Und weiter heißt es: "Auch Lymphknotenmetastasen können mit dieser Untersuchungsmethode erfaßt werden, da sie viel eher als andere Mediastinalprozesse zu nachweisbaren phlebographischen Veränderungen führen."

Im eigenen Untersuchungsgut sahen wir phlebographisch sowohl unregelmäßige Füllungsdefekte und filiiformen Kontrastmittelfluß bei tumorösen Gefäßeinbrüchen, als auch halbkreisförmige Füllungsdefekte mit regelmäßiger Begrenzung bei komprimierenden Lymphknotenprozessen, bzw. Strumen.

Bei 22 Tumor-Patienten war der Mediastinalschatten 15 mal sicher, 2 mal fraglich verbreitert.

Verschiedene Ursachen für Mediastinalschattenverbreiterungen wurden von zahlreichen Autoren beschrieben [9, 13, 16, 38, 43, 44, 52, 53].

Die Malignome wurden ausschließlich mit Radiatio bzw. Cyto-statika behandelt. Chirurgische Eingriffe fanden nicht statt.

Ein australisches Autorenteam [10] berichtet über Operationen an 7 Patienten mit Bronchialcarcinom bzw. malignem Thymom seit 1954. Die V.cava superior wurde reseziert und in 4 Fällen eine synthetische Gefäßprothese implantiert.

Neben Thrombosen und tumorösen Gefäßalterationen fanden wir als Ursache venöser Obstruktion in 2 Fällen ausgeprägte Halsrippen und ein Scalenus anticus Syndrom.

Des weiteren stellten wir einen Fall von erheblicher Jugularvenenektasie vor (Abb.6).

OKAY et al. (1970) beschäftigen sich mit Ektasien der Jugular- und Mediastinalvenen. Sofern die Mediastinalvenen betroffen sind, kann dies zu Verwechslungen mit angeborenen Aneurysmen der V.cava superior führen, die FARR et al. (1974) beschreiben.

V. Z u s a m m e n f a s s u n g

Wir werteten die Krankengeschichten von 57 Patienten aus, die wegen des Verdachtes einer venösen Obstruktion im L. flußbereich der Vena cava superior phlebographiert worden waren.

Es wurde die radiologische Methodik dargestellt und die Röntgenmorphologie mit klinischen Befunden verglichen. Ein besonderes Interesse galt dabei Verlaufsbeobachtungen unter Berücksichtigung der Therapie.

Thrombotische Verschlüsse und tumoröse Gefäßalterationen machten den überwiegenden Teil der pathologischen Gefäßbefunde aus.

Eindeutige Symptomengruppen, die eine sichere klinische Diagnose der verschiedenen Arten venöser Obstruktion gestatten würden, existieren nicht. Die frühzeitige Beachtung von Warnzeichen ist von Wichtigkeit. Außerdem kommt offenbar der Verlaufsbeobachtung mehr Bedeutung zu, als dem Auftreten und Erkennen der einzelnen Symptome.

Nicht selten bestehen zwischen dem Grad der klinischen Symptomatik und dem Ausmaß der röntgenmorphologischen Veränderungen erhebliche Diskrepanzen.

In 2 von 3 Fällen mußten klinische Diagnosen aufgrund des radiologischen Befundes ergänzt, oder gar revidiert werden. Dies relativiert die zu fordernde Strenge bei der Indikationsstellung zur Phlebographie.

Bei thrombotischen Verschlüssen war die Heparin-Marcumar-Therapie die Regel, die initiale Streptaseapplikation die Ausnahme. Sichere Rekanalisationserfolge sahen wir nur unter Streptasetherapie.

VI. L i t e r a t u r

1. ADAMS, J.T.
J.A. DEWEESE
'Effort' thrombosis of the axillary and subclavian veins. J.Trauma. 11/11, 923-930 (1971)
2. ANSELL, G.
Die Problematik der Kontrastmittelnebenreaktionen. Invest.Radiol. 5, 374-391 (1970)
3. BALAU, J.
K.H. BUYSCH
E. MARX
A. SELING
H.-J. KNIERIEM
Thrombose der Vena subclavia nach transvenöser Schrittmacherimplantation. Radiologe 11, 50-53 (1971)
4. BAUER, G.
Das postthrombotische Syndrom und verwandte Zustände. Medizinische 35, 1296 (1958)
5. BERGVALL, U.
Centripetal descending phlebography in axillary vein thrombosis. Acta Radiol. Ser.Diagn. (Stockholm) 11/3, 250-256 (1971)
6. BRODELIUS, A.
P. LÖRING
G. NYLANDER
Phlebographic techniques in the diagnosis of acute deep venous thrombosis of the lower extremity. Amer. J.Roentgenol. 111, 794-801 (1971)
7. BROOMÉ, A.
B. EKLÖP
J. GÖTHLIN
T. HALLBÖÖK
Phlebographie und Plethysmographie bei venöser Obstruktion des Armes. Radiologe 11, 155-161 (1971)
8. BROWN, R.C.
C.M.K. NELSON
P.T. LERONA
Angiographic demonstration of collateral circulation in a patient with the superior vena caval syndrome. Amer. J.Roentgenol. 119/3, 543-546 (1973)

9. CHA, E.M.
 G.H. KHOURY
 Persistent left superior vena cava.
 Radiologic and clinical significance.
 Radiology 103, 375-381 (1972)
10. EFFENEY, D.J.
 H.M. WINDSOR
 M.X. SHANAHAN
 Superior vena cava obstruction.
 Resection and bypass for malignant
 lesions. Aust.N.Z.J.Surg. 42/3,
 231-237 (1973)
11. FAIVRE, G.
 M. WEILLER
 M.C. HEULLY
 A. DJAIDANE
 A propos d'une thrombophlebite
 d'effort du membre superieur.
 Ann.Med. (Nancy) 10/1, 139 (1971)
12. FALICOV, R.E.
 L. RESNEKOV
 J. PETASNICK
 Progressive pulmonary vascular
 obstruction and cor pulmonale due
 to repeated embolism from axillary
 vein thrombosis. Ann.Intern.Med.
 73/3, 429-431 (1970)
13. FARR, J.E.
 W.T. ANDERSON
 B.H. BRUNDAGE
 Congenital aneurysm of the superior
 vena cava. Chest. 65/5, 566-568
 (1974)
14. FASSOLT, A.
 O. SCHAEFLER
 U. BRAUN
 Medikamentöse Maßnahmen gegen Begleit-
 thrombosen bei Cavakathetern. Anaes-
 thesist (Berl.) 22/7, 324-326 (1973)
15. FENGLER, F.
 J. FRANKE
 V. HASERT
 Zur Prognose des PAGET-von SCHROETTER
 Syndroms bei Sportlern. Med.Sport
 (Berl.) 11/9, 272-273 (1971)
16. FISHBONE, G.
 The azygos vein in right aortic arch.
 Radiology 96, 45-46 (1970)
17. FROMMHOLD, W.
 H. BRABAND
 Zwischenfälle bei Gallenblasenunter-
 suchungen mit Biligrafin und ihre
 Behandlung. Fortschr.Röntgenstr. 92,
 47-59 (1960)

18. GOTTSCHALL, V. Gefahren der Dislokation beim Kava-
H.D. REISS katheter. Anaesth.Intensivm.Prax.
 8/1, 91-96 (1973)
19. GSCHNITZER, F. Thrombose der Vena subclavia und
 axillaris nach Herzschrittmacher-
 implantation. Wien.Klin.Wschr. 84/24,
 393-394 (1972)
20. GUERMONPREZ, J.L. Les phlebothromboses d'effort du
J.M. FAYARD membre superieur. Coeur Med.Interne
P. OURBAK 11/2, 259-263 (1972)
P. MAURICE
21. GULLMO, A. Erkrankungen der peripheren Venen.
 In: Handb.d.Med.Radiologie (Hrsg.:
 L.Diethelm, O.Olsson, F.Strnad, H.
 Vieten, A.Zuppinger) Bd.X/Teil 3,
 491-503. Springer, Berlin-Göttingen-
 Heidelberg-New York 1964
22. GULLMO, A. Pathologische Veränderungen des Vena
 axillaris-subclavia Systems. In:
 Handb.d.Med.Radiologie (Hrsg.: L.
 Diethelm, O.Olsson, F.Strnad, H.
 Vieten, A.Zuppinger) Bd.X/Teil 3,
 546-551. Springer, Berlin-Göttingen-
 Heidelberg-New York 1964
23. GULLMO, A. Geschichte der Phlebographie. In:
 Handb.d.Med.Radiologie (Hrsg.: L.
 Diethelm, O.Olsson, F.Strnad, H.
 Vieten, A.Zuppinger) Bd.X/Teil 3,
 473-474. Springer, Berlin-Göttingen-
 Heidelberg-New York 1964
24. GULLMO, A. Indikationen zur Phlebographie. In:
 Handb.d.Med.Radiologie (Hrsg.: L.
 Diethelm, O.Olsson, F.Strnad, H.
 Vieten, A.Zuppinger) Bd.X/Teil 3,
 558-565. Springer, Berlin-Göttingen-
 Heidelberg-New York 1964

25. HEENE, D.L. Kontrolle der oralen Antikoagulantien-
therapie anhand des Hepato-Quick-Tests.
Med.Welt 25 (N.F.), 1529-1531 (1974)
26. HENNIG, K. Das akute Vena cava superior Syndrom.
D. FRANKE Chirurgische Aspekte und Fallbericht
K. FENN einer letalen Komplikation. Fortschr.
Med. 89/9, 371-375 (1971)
27. HESS, H. Indikationen, Erfolgsaussichten und
Komplikationen der thrombolytischen
Therapie mit Streptokinase. In:
Hess, H. (Hrsg.): Thrombolytische
Therapie. F.K. Schattauer, Stuttgart
1967
28. IZUKA, K. Inhibition of thrombus formation by
K. MURATA arterial and venous mucopolysaccharides.
K. NAKAZAWA Z.Alternsforsch. 27/3, 263-268 (1973)
29. JULIANI, G. Phlebography of the mediastinum.
Radiol.Med. (Torino) 59/11, 1031-
1039 (1973)
30. KAPPERT, A. Therapie der Venenerkrankungen.
Med.Welt 25 (N.F.), 1219-1220 (1974)
31. KAULBACH, M.G. Pacemaker electrode induced thrombosis
E.E. KRUKONIS in the superior vena cava with pul-
monary embolization. A complication
of pervenous pacing. Amer.J.Cardiol.
26/2, 205-207 (1970)
32. KETHARANATHAN, V. Acute thrombotic occlusion of the
I. MC CONCHIE superior vena cava treated success-
M. MULLERWORTH fully by emergency thrombectomy.
Thorax 26/6, 744-746 (1971)
33. KRIESSMANN, A. Erfolgreiche Langzeit Fibrinolyse bei
A. WIRTZFELD subchronischer Thrombose der Vena
G. WEISS axillaris. Med.Klin. 66/36, 1198-
1204 (1971)

34. KUCHAR, C. Contribution of isotope angiocardio-
I. KRC graphy with the use of scintillation
I. CRAL camera for examination of patients
with mediastinal expansive processes
(czech). Cas.Lek.Ces. 113/17, 514-
516 (1974)
35. LÖHR, H.H. Allgemeine angiographische Technik.
H. GEMMEL In: Handb.d.Med.Radiologie (Hrsg.:
F. LOOGEN L.Diethelm, O.Olsson, F.Strnad, H.
H. VIETEN A.Zuppinger) Bd.X/Teil 1,
314-322. Springer, Berlin-Heidelberg-
New York 1969
36. LÖHR, H.H. Gefahren der Kontrastmitteldarstellung.
H. GEMMEL In: Handb.d.Med.Radiologie (Hrsg.:
F. LOOGEN L.Diethelm, O.Olsson, F.Strnad, H.
H. VIETEN A.Zuppinger) Bd.X/Teil 1,
406-420. Springer, Berlin-Heidelberg-
New York 1969
37. LÖHR, H.H. Methoden der thorakalen Angiographie.
H. GEMMEL In: Handb.d.Med.Radiologie (Hrsg.:
F. LOOGEN L.Diethelm, O.Olsson, F.Strnad, H.
H. VIETEN A.Zuppinger) Bd.X/Teil 1,
341-353. Springer, Berlin-Heidelberg-
New York 1969
38. LOOGEN, F. Anomalien der großen Körper- und
R. RIPPERT Lungenvenen. Z.Kreisf.Forsch. 47,
677-690 (1958)
39. LUDWIG, H. Therapeutische Fibrinolyse in der
Gravidität. Gynaecologica (Basel)
166, 20 ff. (1968)
40. MAY, R. Thrombosebehandlung in der Gravidität.
Med.Welt 26 (N.F.), 1037-1039 (1975)

41. MAY, R. Die Phlebographie der unteren Extremität. Georg Thieme, Stuttgart 1959
R. NISSL
42. MIKLAVCIC, L. Experiences with streptokinase in the treatment of thromboembolic diseases. Zdrav.Vestn. 40/3, 89-92 (1971)
43. OKAY, N.H. Phlebectasia of the jugular and great mediastinal veins. Radiology 95, 629-630 (1970)
D. BRYK
J. KROOP
J. BUDOW
44. OLIVA, L. Mediastinalschatenverbreiterungen durch obere Einflußstauung. Mediastinale Phlebographie. In: Lehrb.d.Röntgen-diagnostik (Hrsg.: H.D.Schinz, W.E. Baensch, W.Frommhold, R.Glauner, E. Uehlinger, J.Wellauer) Bd.IV/Teil 2, 731-737. Georg Thieme, Stuttgart, 6. neubearb.Auflage 1973
45. OTTO, R. Indikationen zur Darstellung der oberen Hohlvene und ihrer Hauptäste. Fortschr. Röntgenstr. 117/5, 514-521 (1972)
A. FLUCKIGER
G. CANDARDJIS
46. RABINOWITZ, R. Surgical treatment of axillosub-clavian venous thrombosis. A case report. Surgery 70/5, 703-706 (1971)
D. GOLDFARB
47. REMY, J. Tumeurs thymiques et syndrome cave supérieur. Ann.Radiol. (Paris) 14, 895-904 (1971)
D. HERBEAU
M. SAUTIERE
M. RIBET
C. VOISIN
48. RODMAN, N.F. Venous thrombosis on prosthetic surfaces. Evolution and blood coagulation studies in a nonhuman primate model. Amer.J.Path. 75/2, 229-238 (1974)
R.H. WOLF
R.G. MASON

49. RÖMER, E. Verminderung des Thromboembolie-
E. HALBERSTADT risikos unter Ovulationshemmern?
R. KARSZNIA Therapeut.Berichte (hrsg. von Bayer
Leverkusen) 43/3, 233-238 (1971)
50. SABOROWSKI, F. Die 'Überanstrengungsthrombose' der
Vena axillaris und der Vena sub-
clavia. Med.Klin. 65/44, 1939-1941
(1970)
51. SCHAD, N. Anomalien der großen Körpervenen. In:
Lehrb.d.Röntgendiagnostik (Hrsg.:
H.D.Schinz, W.E.Baensch, W.Frommhold,
R.Glauner, E.Uehlinger, J.Wellauer)
Bd.IV/Teil 1, 302-311. Georg Thieme,
Stuttgart, 6. Neubearb.Auflage 1968
52. SCHAD, N. Concentration of contrast material in
angiocardiography during phased and
continous injection. Amer.J.Roentgenol.
109, 25-36 (1970)
53. SCHERER, E. Die obere Einflußstauung. Radiologe 1,
G. UHLENDORF 105-114 (1961)
54. SETHI, G.K. Innominate venous thrombosis. A rare
J.N. BHAYANA complication of transvenous pacemaker
S.M. SCOTT electrodes. Amer.Heart.J. 87/6, 770-
772 (1974)
55. SIEBERNS, H. Umgehungskreislauf bei thrombotischem
Verschluß der Vena subclavia. Fortschr.
Röntgenstr. 114, 801-812 (1971)
56. STAEMMLER, M. Verhalten von Geschwülsten zu den
Venen. In: Lehrb.d.spez.patholog.
Anatomie (begr. von E.Kaufmann und
M.Staemmler) Bd.I/Teil 1, 356-358.
Walter de Gryter, Berlin, 11. u. 12.
Aufl. 1955

57. STEINBERG, I. Bilateral simultaneous intravenous
angiocardiography. Amer.J.Roentgenol.
88/1, 38-49 (1962)
58. STUART, C. Die Fragwürdigkeit des sogenannten
Verträglichkeitstestes vor der An-
wendung jodhaltiger Kontrastmittel.
Radiologe 5, 171-174 (1965)
59. SVOBODA, M. "Testen oder nicht testen - so heißt
die Frage: keine entscheidende Be-
deutung der Testung ist unsere
Meinung!" Radiologe 5, 184-186 (1965)
60. TAMM, D. Doppelseitiges PAGET-von SCHROETTER
K. UHLENBRUCH Syndrom. Kasuistischer Beitrag zum
D. MAASS Problem des Thromboserisikos bei
hormoneller Kontrazeption. Dtsch.
Med.Wschr. 99/16, 836-838 (1974)
61. THEISS, W. Dosierungsfragen bei fibrinolytischer
A. KRIESMANN Langzeittherapie mit Streptokinase.
A. WIRTZFELD Dtsch.Med.Wschr. 100/38, 1887-1891
(1975)
62. THOMAS, M.L. Axillary phlebography. Amer.J.Roentgenol.
M.R. ANDRESS 113/4, 713-721 (1971)
63. TILSNER, V. Thrombolytische Therapie bei älteren
E. JOHANNES venösen Gefäßverschlüssen. Med.Klin.
P. KALMAR 67/1, 16-19 (1972)
64. TRÜBSTEIN, G. Die fibrinolytische Therapie bei
H. ESSER arterieller Verschlußkrankheit und
A. SOBBE Phlebothrombosen. Dtsch.Med.Wschr.
100/34, 1687-1694 (1975)
65. VIETEN, H. Bildfrequenz und Programmablauf bei
Serienaufnahmen mit schneller Bild-
folge. Röntgenblätter 6, 256-261 (1953)

66. VINAZZER, H. Therapie der akuten Phlebothrombose mit Heparin. Med.Welt 26 (N.F.), 1039-1042 (1975)
67. WERTHEIMER, M. Superior vena cava syndrome. Complication of permanent transvenous endocardial cardiac pacing. J.Amer. Med.Ass. 224/8, 1172-1173 (1973)
68. WILLIAMS, D.R. Thrombosis of superior vena cava caused by pacemaker wire and managed with streptokinase. J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 68/1, 134-137 (1974)
69. WOLLHEIM, E. Krankheiten der Venen. In: Handb.d. Inneren Medizin (begr. von L.Mohr und R.Staehelin; hrsg. von G.v. Bergmann, W.Frey, H.Schwiegk) Bd.IX/Teil 6, 481-524. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 4. Aufl. 1960

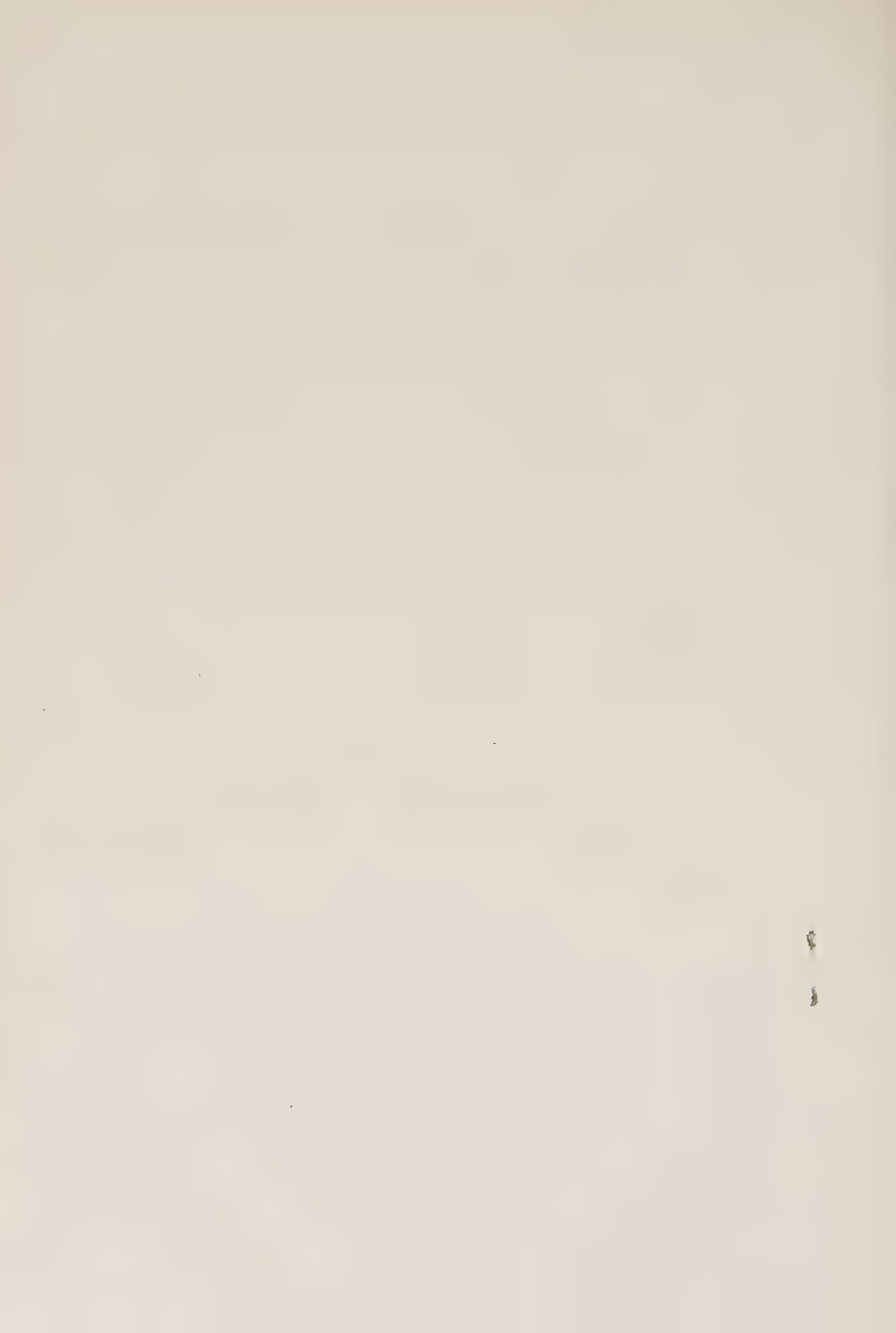
Herrn Prof. Dr. H.-H. Stelzig möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Themas, fachlichen Rat und die Erstellung des Referats danken.

Für die Übernahme des Korreferats bin ich Herrn Prof. Dr. M. Georgi zu Dank verpflichtet.

Dem Direktor des Instituts für Klinische Strahlenkunde der Johannes-Gutenberg-Universität, Herrn Prof. Dr. L. Diethelm danke ich für die Möglichkeit im Bildarchiv und der Bibliothek zu arbeiten.

Für die ständige Beratung in statistischen Fragen bin ich Herrn K.-H. Schicketanz zu Dank verpflichtet.

Herrn Fotomeister H.-G. Goetsch und Mitarbeiterinnen danke ich sehr für die Anfertigung der, in der Arbeit verwendeten, Abbildungen.



L e b e n s l a u f

- Geburt:** Am 10. Juni 1947 in Zweibrücken/Pfalz.
- Eltern:** Willi Weber, Rektor und Ehefrau Vera, geb. Hollinger.
- Schule:** Volksschule, Zweibrücken, von 1954 - 1958.
Mathem.-Naturw.-Gymnasium, Zweibrücken,
ab 1958; Abitur im Oktober 1966.
- Militär:** Ab Januar 1967 Angehöriger der Bundeswehr für
2 Jahre als 'Soldat auf Zeit'. Seit 1972
Oberleutnant d.R.
- Studium:** Zum WS 1968/69 Immatrikulation an der Johannes-
Gutenberg-Universität Mainz. Hier Vorphysikum
(Okt. 69) und Physikum (April 71). Zum 2. klini-
schen Semester zunächst Wechsel an die Albert-
Ludwigs-Universität in Freiburg i.Br. und zum
SS 1972 an die Christian-Albrechts-Universität
in Kiel. - Während dieser Zeit 3 Famulaturen von
je 1 Monat Dauer auf der Inneren Abteilung
(BW-Krankenhaus Gießen; Sept. 71), Röntgen-
abteilung (BW-Krankenhaus Gießen; Febr./März
72) und Herzchirurgischen Intensivabteilung
(Chirurg. Universitätsklinik Kiel; Juli/August
72). Zum WS 1972/73 Rückkehr an die Johannes-
Gutenberg-Universität und Staatsexamen, nach
insgesamt 12 Semestern, im Dez. 74.
- Seit Januar 1973 Doktorand am Institut für
Klinische Strahlenkunde der Universitätskliniken
Mainz, vom März bis Sept. 1975 Förderung der
Promotionsarbeit nach den Richtlinien der
Graduiertenförderung.
- Beruf:** Als Medizinalassistent vom Oktober bis März 76 auf
der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses
in Marktoberdorf/Allg. und seit 1.4.76 auf der
Inneren Abteilung des St.Johannes Stifts in
Varel/Nieders. tätig.

